
LIBRARY OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS EDINBURGH
non
sinit esse
feros

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN.

Ouvrages du même Auteur.

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANS NOUVEAU-NÉS; avec deux planches coloriées représentant le céphalæmatome sous-péricrânien et son mode de formation; 1 vol. in-8°. 8 fr. 50 c.

TRAITÉ DES NÉVRALGIES OU AFFECTIONS DOULOUREUSES DES NERFS; 1 volume in-8°........... 8 fr. » c.

Ces deux ouvrages se trouvent à Paris chez J.-B. Baillière, libraire, rue de l'Ecole-de-Médecine, n° 17.

Paris. — Imprimerie Le Normant, rue de Seine, 8.

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN

OU

RÉSUMÉ GÉNÉRAL

DE PATHOLOGIE INTERNE

ET DE THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉES.

PAR F. L. I. VALLEIX,

Médecin des Hôpitaux de Paris;
Membre titulaire de la Société médicale d'observation et de la Société anatomique;
Auteur de la *Clinique des Maladies des Enfans nouveau-nés*,
du *Traité des Névralgies*, etc.

TOME III.

PARIS.

LIBRAIRIE Ve LE NORMANT,

RUE DE SEINE, 8.

1843.

GUIDE

DU

MÉDECIN PRATICIEN.

LIVRE DEUXIÈME.

MALADIES DES VOIES CIRCULATOIRES.

La liaison intime qui existe entre la circulation et la respiration est aujourd'hui tellement connue, qu'il est inutile de chercher à la démontrer. C'est cette liaison qui m'engage à placer immédiatement après l'étude des maladies des voies respiratoires celle des maladies des organes de la circulation. J'y suis d'ailleurs porté par un autre motif. Quelques affections, et en particulier l'asphyxie, tenant à la fois aux premières par leur siége et aux secondes par les altérations du sang, trouveront ainsi, après elles, leur place naturelle.

Les maladies des voies circulatoires n'ont été que très-imparfaitement connues jusqu'à la fin du dernier siècle. A cette époque, les notions un peu précises que les médecins commencèrent à en avoir, et que Sénac consigna dans son célèbre Traité, furent un des premiers fruits de la grande découverte de Harvey. Au commencement de ce siècle, Corvisart, unissant aux méthodes d'investigation mises en usage par ses devanciers une anatomie patho-

logique plus exacte, et l'emploi de la *percussion*, jeta de nouvelles lumières sur ce sujet obscur. Mais l'histoire des maladies du cœur laisserait encore beaucoup à désirer, si, dans ces dernières années, la découverte de l'auscultation, l'observation devenue plus rigoureuse, l'anatomie pathologique cultivée avec plus de méthode, ne lui avaient fait faire les plus grands progrès et ne lui avaient acquis un degré d'exactitude inconnu jusqu'alors.

Je diviserai ce livre en quatre sections principales, qui comprendront : la *première*, les maladies du cœur et du péricarde; la *seconde*, les maladies du système artériel; la *troisième*, les maladies du système veineux, et la *quatrième*, les maladies du système lymphatique. Chacune de ces divisions sera ensuite subdivisée en chapitres et en articles séparés pour les maladies des divers tissus qui entrent dans ces organes et pour les affections non localisées, comme il a été fait dans la description des maladies des voies respiratoires. Cette division me permettra de présenter avec plus de clarté et de précision la description de plusieurs de ces maladies qui, malgré les travaux modernes, ne laissent pas de présenter encore des questions fort embarrassantes.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DU CŒUR ET DU PÉRICARDE.

Il faut arriver à Sénac et à Lancisi pour trouver quelques notions exactes sur les maladies du cœur. Avant cette époque, il n'existait que des faits isolés

et des explications générales, le plus souvent fausses On chercherait donc en vain dans les anciens quelques descriptions qui puissent faire soupçonner une connaissance exacte de quelques-unes de ces affections. Sénac (*Traité des Maladies du Cœur*, 2e édit.; Paris, 1778) lui-même, bien qu'il ait touché à presque tous les points de la pathologie du cœur, a passé si rapidement sur les circonstances les plus importantes, et a mêlé à ses descriptions tant d'interprétations hypothétiques, qu'on ne peut pas tirer un grand fruit de la lecture de son ouvrage. Corvisart est infiniment plus exact; mais, ne connaissant pas l'auscultation, il a nécessairement ignoré les signes les plus précieux de ces maladies. Kreysig apporta ensuite son tribut à cette partie importante de la pathologie (*Die Krankheiten des Herzens*, etc.; Berlin, 1816), dont il élucida quelques points. Laennec a plutôt effleuré cette grande question pathologique qu'il ne l'a approfondie et résolue, comme il avait approfondi et résolu toutes les questions relatives aux maladies du poumon et de la plèvre. Mais bientôt Bertin, Hope, MM. Corrigan, Bouillaud, Beau, etc., sont venus, à l'aide du procédé de Laennec, porter l'histoire des maladies du cœur au degré de perfection où nous la voyons parvenue aujourd'hui.

C'est avec les élémens qui nous sont fournis par les importans travaux de ces auteurs que je vais tracer la description de ces maladies. Mais avant d'arriver aux détails pathologiques, il est nécessaire de présenter quelques considérations sur la situation de l'organe, sur son volume naturel, sur l'étendue de ses orifices, sur les mouvemens qu'il exé-

cute et sur les bruits qu'il fait entendre à l'auscultation. Il est en effet indispensable, pour arriver à une appréciation exacte des altérations qui peuvent se produire dans les mouvemens et les bruits du cœur, d'avoir un point fixe de comparaison. Cette tâche qui m'est imposée est difficile à remplir, car de nombreuses discussions se sont élevées sur le sujet que je vais traiter, et le nombre des expériences et des explications est tel, qu'on a quelque peine à s'y reconnaître. Je m'efforcerai de faire sortir de toutes ces discussions ce qui est absolument indispensable pour une pratique éclairée.

CHAPITRE Ier.

Exposé succinct de l'état normal du cœur.

ARTICLE Ier. — SITUATION.

Hope (*A treat. of the dis. of the heart and great vessels*; London, 1839) s'est principalement attaché à déterminer d'une manière exacte la position de cet organe. Dans une planche placée à la tête de son ouvrage, on voit que l'origine de l'artère pulmonaire correspond au bord supérieur de la troisième côte; que la pointe du cœur est située dans le cinquième espace intercostal, et répond à un point placé à cinq ou six centimètres au-dessous du mamelon; que le bord droit du cœur déborde en partie le bord droit du sternum, au delà duquel on trouve l'oreillette droite presque tout entière, et que le bord gauche est situé de sept à neuf centimètres du bord gauche du sternum. Si, toujours suivant cet auteur, on tire une ligne ver-

ticale le long du bord gauche du sternum, on laisse à droite environ un tiers de l'étendue du cœur constituée par une portion du ventricule droit et l'oreillette droite, et à gauche les deux autres tiers constitués par une partie du ventricule droit, le ventricule et l'oreillette gauches. Le cœur étant oblique de haut en bas et de droite à gauche, il en résulte que c'est la partie supérieure du ventricule droit qui reste à droite de cette ligne factice. Si on tire une ligne horizontale passant par le bord supérieur des deux troisièmes côtes, on tombe, suivant Hope, un peu au-dessus de la base des valvules sygmoïdes pulmonaires; et comme l'orifice aortique se trouve placé à un centimètre environ au-dessous de l'orifice pulmonaire, il en résulte que la même ligne passe un peu au-dessus du sommet des valvules aortiques.

Cette situation du cœur n'est pas exactement rigoureuse; les recherches de quelques auteurs tendent même à prouver qu'elle ne s'applique pas entièrement à la majorité des cas; ainsi M. de Castelnau, qui a répété les observations de Hope, a vu que, relativement à la situation des orifices artériels, il fallait modifier un peu les assertions de l'auteur anglais. Il a trouvé, en effet, plus souvent ces orifices au-dessus du bord supérieur de la troisième côte qu'à son niveau, de telle sorte qu'en enfonçant une aiguille dans ce point, on pénètre ordinairement dans le ventricule lui-même. D'un autre côté, on a trouvé que chez plusieurs sujets, et notamment chez les femmes et les enfans, la pointe du cœur battait, non dans le cinquième, mais dans le quatrième espace intercostal. Il suit de là que l'on

ne doit regarder ces limites du cœur que comme approximatives, et cela d'autant plus que dans plusieurs maladies la situation du cœur peut changer sans qu'il ait subi aucune altération. Qu'on se rappelle donc seulement que la base du cœur et les orifices ventriculo-artériels correspondent à un point voisin du bord supérieur de la troisième côte, vers la réunion des cartilages costaux avec le sternum, que la pointe du cœur bat de quatre à six centimètres au-dessous du mamelon, que la partie supérieure du ventricule droit est située sous le sternum, et que sa partie inférieure ainsi que le ventricule gauche sont placés à la gauche de cet os. Cette délimitation approximative est suffisante pour la pratique.

Mais toute l'étendue du cœur n'est point à découvert au-dessous des parois thoraciques. A gauche, le poumon en recouvre une petite partie, et à droite une beaucoup plus grande. Il en résulte que la matité à la percussion est beaucoup plus bornée qu'on ne le supposerait d'abord. M. Bouillaud (*Traité clin. des Mal. du Cœur*; Paris, 1835) l'évalue à quatre ou six centimètres carrés. Il faut que le médecin connaisse ces mesures approximatives auxquelles les maladies du cœur peuvent apporter de notables changemens.

ARTICLE II. — Volume.

§ 1er. *Dimensions générales.*

Le volume du cœur a été étudié par plusieurs auteurs, et notamment par MM. Bouillaud et Bizot (*Mém. de la Soc. méd. d'Observ.*, t. Ier; *Recher. sur le cœur et le système artériel;* Paris, 1837). Ce dernier ayant tenu compte des change-

mens apportés dans les dimensions de cet organe par l'âge, le sexe, la taille, etc., est le seul qu'il convienne de suivre dans cette appréciation de l'état naturel du cœur, et c'est pourquoi j'emprunterai la plus grande partie de ce qui va suivre à ses recherches. Les tableaux suivans feront d'abord connaître quelles sont la longueur, la largeur et l'épaisseur du cœur, suivant le sexe et suivant l'âge. J'ai supprimé de légères fractions dont la connaissance n'est pas nécessaire au praticien.

LONGUEUR DU COEUR.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,052 m	0,051 m
5 à 9	0,072	0,061
10 à 15	0,077	0,071
16 à 29	0,096	0,088
30 à 49	0,098	0,094
50 à 79	0,103	0,096

LARGEUR DU COEUR.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,061 m	0,059 m
5 à 9	0,075	0,067
10 à 15	0,084	0,071
16 à 29	0,103	0,096
30 à 49	0,108	0,100
50 à 79	0,118	0,105

ÉPAISSEUR DU COEUR.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,025 m	0,023 m
5 à 9	0,029	0,027
10 à 15	0,032	0,028
16 à 29	0,040	0,040
30 à 49	0,040	0,033
50 à 79	0,046	0,042

On voit, d'après ces tableaux, que le cœur va sans cesse en augmentant, suivant l'âge. Il n'y a

en effet qu'une seule exception relative à l'épaisseur, et cette exception, on est autorisé à la rapporter à l'insuffisance des faits, puisqu'elle est unique, et que tout rentre immédiatement dans la règle pour les âges suivans. La moindre étendue du cœur à tous les âges, chez le sexe féminin, ressort également de ce tableau. Quant à la taille des sujets, M. Bizot a trouvé que l'étendue du cœur était loin d'être en proportion directe avec elle; il a vu au contraire qu'elle suivait assez exactement le développement en largeur de la poitrine.

§ 2. *Capacité des cavités du cœur.*

Il n'est pas seulement nécessaire de connaître le volume général du cœur; il est encore important de savoir quel est le développement normal de chacune des cavités en particulier et de leurs parois. On trouve à ce sujet, dans le travail de M. Bizot, les renseignemens les plus exacts et les plus précis; aussi, ne pouvant en donner qu'un résumé très-succinct, j'engage le lecteur à recourir à ce travail pour l'étude de ces questions importantes. On peut dire d'une manière générale que le ventricule droit est notablement plus large que le gauche à toutes les époques de la vie; que la largeur des cavités suit le développement général du cœur, et que par conséquent elle est plus considérable chez l'homme que chez la femme, et augmente à mesure que l'on avance en âge. Il en est de même de la longueur du ventricule, mais dans de moindres proportions.

§ 3. *Épaisseur des parois du cœur.*

L'épaisseur des parois des ventricules doit être

établie avec plus de précision, car c'est d'après elle seulement que, dans certains cas, on peut reconnaître l'hypertrophie du cœur. La paroi du ventricule gauche présente sa plus grande épaisseur à la partie moyenne, puis à la base, puis enfin à la pointe. Dans le ventricule droit, les choses sont un peu différentes, car le point le plus épais est la base, puis le milieu, puis enfin la pointe. Les tableaux suivans vont faire connaître d'une manière suffisante ces diverses épaisseurs :

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU COEUR A LA BASE.

Age.	Ventricule gauche. Hommes.	Ventricule gauche. Femmes.	Ventricule droit. Hommes.	Ventricule droit. Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,007 m	0,005 m	0,002 m	0,003 m
5 à 9	0,008	0,007	0,004	0,004
10 à 15	0,009	0,008	0,004	0,004
16 à 29	0,010	0,010	0,005	0,005
30 à 49	0,011	0,010	0,005	0,005
50 à 79	0,012	0,010	0,006	0,004

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU COEUR A LA PARTIE MOYENNE.

Age.	Ventricule gauche. Hommes.	Ventricule gauche. Femmes.	Ventricule droit. Hommes.	Ventricule droit. Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,007 m	0,006 m	0,002 m	0,002 m
5 à 9	0,009	0,007	0,002	0,002
10 à 15	0,009	0,008	0,003	0,003
16 à 29	0,009	0,010	0,004	0,003
30 à 49	0,012	0,008	0,004	0,004
50 à 79 pour les hommes / — à 89 pour les femmes	0,014	0,012	0,004	0,004

ÉPAISSEUR DES PAROIS DU COEUR A LA POINTE.

Age.	Ventricule gauche. Hommes.	Ventricule gauche. Femmes.	Ventricule droit. Hommes.	Ventricule droit. Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,004 m	0,005 m	0,002 m	0,001 m
5 à 9	0,006	0,005	0,002	0,002
10 à 15	0,006	0,005	0,003	0,002
16 à 29	0,008	0,007	0,003	0,002
30 à 49	0,008	0,007	0,002	0,002
50 à 79 pour les hommes / — à 89 pour les femmes	0,010	0,009	0,002	0,002

ÉPAISSEUR DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE A LA PARTIE MOYENNE.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,008 m	0,007 m
5 à 9	0,010	0,008
10 à 15	0,010	0,008
16 à 29	0,012	0,011
30 à 49	0,012	0,010
50 à 79 pour les hommes / — à 89 pour les femmes	0,013	0,012

J'ai donné, je le répète, ces tableaux, afin qu'on pût avoir, dans l'étude des maladies du cœur, un point de comparaison précis; car la comparaison de cet organe avec le poing du sujet, qui a été faite par Laennec et approuvée par M. Bouillaud, peut s'éloigner beaucoup plus des dimensions normales, et en outre elle ne peut rien nous apprendre sur l'épaisseur naturelle des parois, si utile à connaître. Mais je n'insisterai pas davantage sur ces détails, qui nous entraîneraient trop loin.

§ 4. *Étendue des orifices.*

Le calibre des orifices des diverses cavités du cœur n'est pas moins important à noter; car nous verrons plus loin qu'un simple rétrécissement, ou une dilatation, peuvent occasionner des maladies fort graves; c'est pourquoi je vais encore emprunter à M. Bizot les tableaux suivans, qui nous donnent les chiffres les plus exacts sur l'étendue de ces orifices :

CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,057 m	0,059 m
5 à 9	0,068	0,063
10 à 15	0,079	0,072
16 à 29	0,093	0,086
30 à 49	0,111	0,092
50 à 79 pour les hommes / — à 89 pour les femmes	0,112	0,102

Orifice auriculo-ventriculaire droit.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,057 m	0,059 m
5 à 9	0,067	0,061
10 à 15	0,077	0,075
16 à 29	0,093	0,077
30 à 49	0,110	0,093
50 à 79 pour les hommes — à 89 pour les femmes	0,112	0,099

CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES ARTÉRIELS.

Orifice aortique.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,039 m	0,037 m
5 à 9	0,042	0,040
10 à 15	0,049	0,043
16 à 29	0,060	0,055
30 à 49	0,070	0,064
50 à 79 pour les hommes — à 89 pour les femmes	0,081	0,074

Orifice pulmonaire.

Age.	Hommes.	Femmes.
de 1 à 4 ans.	0,042 m	0,038 m
5 à 9	0,044	0,042
10 à 15	0,051	0,048
16 à 29	0,066	0,064
30 à 49	0,071	0,067
50 à 79 pour les hommes — à 89 pour les femmes	0,079	0,073

Telles sont les connaissances sur l'état normal du cœur les plus nécessaires pour guider le médecin dans la pratique. Il est un grand nombre de considérations importantes qu'on pourrait tirer de ces faits, et que M. Bizot a exposées dans son Mémoire; mais ce n'est point ici le lieu de les présenter, quel que soit leur intérêt. Je vais donc passer immédiatement à l'étude des mouvemens du cœur.

ARTICLE II. — Mouvemens du coeur.

De nombreuses discussions se sont élevées sur les mouvemens du cœur, et les auteurs ne sont pas encore parfaitement d'accord sur tous les points de cette importante question physiologique. Je n'ai pas l'intention de présenter ici un historique complet des nombreuses expériences faites dans le but de déterminer avec exactitude la succession de ces mouvemens ; je dois me contenter de rechercher ce qu'il y a de plus positif dans les diverses théories, pour que, dans le diagnostic des maladies que nous allons étudier, nous puissions rapporter les symptômes aux temps précis où s'exécutent les divers mouvemens, et où, par conséquent, le sang traverse tel ou tel orifice, ce qui conduit naturellement à reconnaître le siége des obstacles qui peuvent s'opposer à la marche de ce liquide.

Il est un fait aujourd'hui généralement admis, et qui, depuis Harvey et Haller, a été mis hors de doute par des expériences directes, c'est que les oreillettes se contractent d'abord pour chasser dans les ventricules le sang qu'elles contiennent; qu'immédiatement, ou presque immédiatement après, survient la contraction ou systole des ventricules, qui lance le sang dans toutes les parties du corps, et qu'à ces deux contractions succède un temps bien marqué, pendant lequel, suivant les divers auteurs, il se passerait des phénomènes différens. Mais cette contraction de l'oreillette est-elle destinée à chasser dans le ventricule toute l'ondée sanguine, ou seulement une partie? Voilà où commencent les dissidences entre M. Beau qui, dans plusieurs Mémoires extrême-

ment remarquables, a traité ces difficiles questions, et la plupart des autres expérimentateurs. Examinons les argumens présentés de part et d'autre.

Depuis les expériences de Haller, on établissait ainsi qu'il suit la série des mouvemens du cœur. *Premier temps :* les ventricules, étant pleins, se contractent vivement, et versent dans les artères tout le sang qu'ils contiennent. *Deuxième temps :* dilatation des ventricules, pendant laquelle le sang coule des oreillettes dans les cavités ventriculaires, lentement et sans contraction. *Troisième temps :* il survient une contraction de l'oreillette qui achève de remplir rapidement le ventricule, lequel se contracte aussitôt, et la série des mouvemens recommence. M. Beau (*Rech. sur les mouvemens du Cœur. Arch. gén. de Méd.*, décembre 1835) fit sur des chiens et des lapins une série d'expériences, desquelles il tira des conclusions différentes. Il observa, en effet, que pendant le temps où s'effectue, suivant les auteurs, la diastole lente, les ventricules restaient vides et en repos; que leur dilatation avait lieu brusquement, au moment même de la contraction des oreillettes, dont le contenu était lancé *d'un seul coup* dans leur cavité, et qu'immédiatement après venait la contraction ventriculaire. Suivant cet auteur, la projection du sang dans le ventricule par l'oreillette, la diastole et la systole ventriculaire, ne forment qu'un seul temps qui est le premier, et, la série des mouvemens du cœur étant divisée en trois temps, le repos qui correspond, ainsi que nous l'avons vu, à la diastole lente admise par les autres auteurs, formerait le troisième. Quel est donc le second? C'est un mouvement particulier par lequel le sang est vivement lancé des grosses

veines dans les oreillettes, qui continuent ensuite à se remplir lentement. Ainsi, en résumé, M. Beau divise les mouvemens du cœur en trois temps qui sont les suivans : 1° contraction de l'oreillette, réplétion et dilatation du ventricule, contraction du ventricule; 2° afflux brusque du sang dans l'oreillette; 3° repos du ventricule, réplétion lente de l'oreillette.

A son apparition, cette théorie a excité une grande surprise et a trouvé beaucoup d'incrédules; mais dans plusieurs Mémoires publiés les années suivantes (*Arch. gén. de Méd.*, janvier 1839, juillet et août 1841), M. Beau s'est attaché à la défendre par une critique des objections qu'on lui a adressées et par de nouvelles expériences. Les plus fortes objections qui aient été dirigées contre la théorie de M. Beau, sont celles qui résultent des expériences de MM. Williams, Hope, Clendinning et du comité de Londres. Ces expérimentateurs ont vu, en effet, pendant le temps qui, selon M. Beau, est uniquement consacré au repos des ventricules, ceux-ci se gonfler, se durcir, et par conséquent se remplir de sang. Voici comment M. Hope expose ses observations sur les mouvemens du cœur de la grenouille (*loc. cit.*) : « En examinant la face postérieure du cœur d'une grenouille, dont l'action était réduite à quinze ou vingt pulsations par minute, toute l'oreillette qui auparavant était cachée par le ventricule, étant maintenant exposée à la vue, on trouve que, pendant un court espace de temps, le ventricule en repos est distendu partiellement par le sang. L'oreillette se contracte par un mouvement bref, mais seulement partiellement, car les sinus veineux sont constamment pleins de sang

dans cette expérience, que la circulation soit vive ou lente. Lorsque l'oreillette est relâchée de nouveau, et non jusqu'alors, on voit le ventricule s'élever soudain sur la base, raccourcir ses fibres et expulser le contenu. Après l'accomplissement de la systole, qui est indiqué par la couleur pâle, la diastole se fait observer; elle est marquée par un flux partiel de sang, dénoté par la couleur rouge, et dans cet état le ventricule est en repos pendant un court espace de temps, jusqu'à ce qu'il soit de nouveau stimulé par la contraction de l'oreillette. On peut peut-être objecter que, comme les mouvemens étaient très-ralentis, ces mouvemens étaient *anormaux;* nous distinguions cependant les mêmes séries à quarante pulsations par minute. Le comité de Dublin a confirmé ces résultats. »

M. Clendinning, rapporteur du comité de Londres (*London Med. Gazette*, oct. 1840), fait connaître des expériences dont le résultat a été à peu près semblable, et qu'il expose ainsi qu'il suit: « La première contraction après la pause ou la diastole ventriculaire est observée sur la veine cave; puis vient immédiatement la contraction des sinus; puis, sans aucun intervalle, celle de l'appendice de l'oreillette et la systole du ventricule. La diastole ou relâchement de chaque partie se produit, dans le même ordre, dans les veines, l'oreillette et le ventricule. La série des systoles mentionnées se succède si rapidement, qu'à une petite distance elle apparaît comme une seule ondulation commençant à la veine cave, plutôt que comme une série de mouvemens indépendans. Dans la diastole, le ventricule est *arrondi*, *plein*, *protubérant et foncé en couleur;* mais à *l'arrivée* de

la systole, il change rapidement de forme et de couleur, de violet devenant pâle, couleur chair de veau, et de rond et volumineux, devenant visiblement étroit, plus conique et déprimé, étant clairement diminué dans toutes ses dimensions. »

On voit donc, d'après ces expériences, 1° que la contraction de l'oreillette ne verserait dans le ventricule que la dernière partie du sang nécessaire pour le dilater, et 2° qu'une diastole lente aurait lieu pendant le temps qui, selon M. Beau, est consacré au repos des ventricules. Mais voici comment ce dernier expérimentateur a répondu. Examinant les dimensions des ventricules aux divers temps, 1° il a trouvé que l'augmentation n'avait lieu qu'immédiatement après la contraction de l'oreillette, ce que l'on sent parfaitement en appliquant la pulpe des doigts sur les deux côtés du cœur, et ce que l'on peut déterminer plus positivement encore à l'aide du compas d'épaisseur; 2° et cette expérience est la plus décisive, ayant ouvert les ventricules à leur pointe, il a vu qu'au moment de la contraction de l'oreillette, et par conséquent au moment où le sang est projeté dans le ventricule, il s'échappe par jets de cette ouverture artificielle, tandis que pendant la prétendue réplétion lente ou la diastole du ventricule, il ne s'écoule pas une seule goutte de liquide. Je ne sache pas qu'on ait rien opposé à une expérience aussi concluante, et cependant, avant d'attaquer la théorie de M. Beau, il serait nécessaire de démontrer ou que cette expérience n'a pas la portée que lui accorde l'auteur, ce qui me paraît bien difficile, ou qu'il a été induit en erreur par quelque circonstance particulière qu'il nous est impossible de

reconnaître et même de prévoir. Jusque là, toutes les objections tombent, et les expériences des auteurs anglais doivent être regardées comme non avenues; car on peut expliquer très-bien par un trouble de la circulation dû aux conditions dans lesquelles se trouvent les animaux, les phénomènes particuliers observés sur eux, tandis qu'il est impossible de trouver la même explication dans les expériences de M. Beau. Ainsi je n'hésite pas à regarder comme la seule démontrée cette théorie que quelques idées préconçues ont pu faire trouver extraordinaire d'abord, mais qui seule est fondée sur des faits inattaquables. J'hésite d'autant moins, que l'expérience de M. Beau se trouve conforme à celle de Harvey lui-même, quoique l'illustre médecin anglais n'en ait pas tiré les conséquences qui en découlent naturellement, ce qui conserve à la théorie de M. Beau son caractère de découverte.

Quelle que soit d'ailleurs celle de ces deux théories qu'on adopte, on trouve que les circonstances les plus remarquables des mouvemens du cœur sont fixées par les auteurs modernes comme par Harvey et Haller au même moment, puisque tous admettent une contraction de l'oreillette destinée soit à ajouter un complément au sang qui distend déjà le ventricule, soit à remplir ce ventricule d'un seul coup. Une contraction ventriculaire suivant immédiatement ou presque immédiatement cette contraction auriculaire, puis un temps de dilatation partielle du ventricule (Hope, Clendinning, etc.) ou bien de repos (Beau), voilà les principaux détails qu'il importe de retenir. En y joignant l'afflux subit du sang dans l'oreillette, immédiatement après la contraction ven-

triculaire, on a, en effet, tout ce qu'il importe de savoir de ces deux théories. Quant à la dilatation brusque et active du ventricule, immédiatement après la contraction, elle n'est plus défendue aujourd'hui, car elle est en opposition avec les expériences les plus précises.

ARTICLE III. — Bruits du coeur.

S'il y a eu des discussions sur les mouvemens du cœur à l'état normal, il y en a eu bien plus encore sur le siége, les causes et la succession des bruits normaux qui se produisent dans cet organe. Laennec (*Traité de l'Ausc. méd.*, t. III), appliquant le premier l'auscultation à l'étude des maladies des voies circulatoires, étudia d'abord les bruits du cœur à l'état normal. Il crut que le premier bruit était dû à la systole ventriculaire, et le second à la systole auriculaire; mais l'examen des mouvemens du cœur eut bientôt renversé cette théorie, puisqu'il apprit que la contraction des oreillettes a lieu avant et non après celle des ventricules. M. Turner (*Med. chirurg. trans.*; Edimb., t. III) fut le premier qui, remontant aux expériences de Harvey et de Haller, fit connaître le vice de cette théorie. Il fallut donc chercher une autre explication de ces bruits. On en présenta un grand nombre; le lecteur trouvera dans l'excellent ouvrage de MM. Barth et Roger (*Trait. d'Ausc.*, p. 292; Paris, 1841) un tableau où sont exposées les diverses théories proposées dans ces dernières années; je me contenterai de citer les principales.

Nous trouvons d'abord celle du professeur Corrigan, qui attribue le premier bruit au choc du sang contre les parois ventriculaires dans la diastole, et le

second à la contraction ventriculaire. En fixant la diastole au premier temps, comme M. Beau, cette explication du premier bruit peut s'accorder avec la théorie des mouvemens; mais il n'en est pas de même si on partage l'opinion générale, puisque, dans cette manière de voir, la diastole survient immédiatement après la contraction ventriculaire avec laquelle coïncide le premier bruit. Une réflexion semblable s'applique à la théorie du second bruit.

M. d'Espine (*Arch. gén. de Méd.* 1re série, t. XXVI) attribuait le premier bruit à la contraction ventriculaire, et le second à la dilatation; mais d'après ce que nous avons vu plus haut relativement aux mouvemens du cœur, l'explication du second bruit ne peut être admise.

Hope (*loc. cit.*) trouve la cause du premier bruit dans la tension des valvules auriculo-ventriculaires, l'extension musculaire du ventricule et le bruit rotatoire dû à la contraction des fibres, bruit déjà signalé par Laennec. Quant au second bruit, il serait produit, suivant Hope, par le claquement des valvules sygmoïdes.

Cette théorie ne diffère pas sensiblement de celle qui a été proposée par M. Rouanet, d'après d'ingénieuses expériences (*Thèses;* Paris, 1832, n° 252), et qui a été admise par M. Bouillaud avec quelques additions. Dans cette théorie, le premier bruit est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole, et le second au claquement des valvules sygmoïdes dans la diastole. M. Bouillaud y a ajouté l'abaissement brusque des valvules sygmoïdes pendant la systole, et l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la diastole.

Dans toutes ces théories, il faut entendre par cette expression de diastole le temps de repos pendant lequel, suivant les expériences de M. Beau, le cœur reste complétement vide. Il s'ensuit que, dans son addition à l'explication du second bruit par M. Rouanet, M. Bouillaud a été trompé par la théorie, puisqu'alors il n'y a point d'abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires.

Suivant M. Magendie, les bruits sont dus uniquement aux chocs du cœur contre les parois du thorax; au choc de la pointe pour le premier bruit, et de la face antérieure pour le second.

M. Beau n'admet qu'une seule cause des bruits, c'est le choc du sang contre les parois des cavités du cœur pendant leur dilatation. Aussi, dans sa théorie, le premier bruit est-il causé par le choc de l'ondée sanguine lancée par l'oreillette sur la surface interne du ventricule, et le second par le choc du sang frappant brusquement les parois auriculaires.

M. Williams admet deux causes diverses pour les deux bruits : la contraction musculaire des ventricules produisant le premier, et le choc du sang contre les valvules sygmoïdes donnant lieu au second. La théorie du comité de Dublin est la même, sauf qu'au premier bruit il faut ajouter le frottement du sang sur les parois ventriculaires, et au second la brusque tension des valvules semilunaires.

Telles sont, parmi les nombreuses théories émises sur ce sujet, celles qui se disputent les opinions des médecins. Comment se prononcer dans un tel conflit d'explications diverses? En ayant égard à ce qui a été dit plus haut sur les mouvemens du cœur, on peut

exclure, en tout ou en partie, certaines théories que j'ai déjà indiquées. Mais il en est d'autres, telles que celles de Hope, de MM. Rouanet, Beau, Williams, etc., qui s'accordent très-bien avec la théorie des mouvemens que nous avons admise, et qui est fondée sur l'expérience. Il est très-difficile d'avoir une opinion bien arrêtée sur elles, ce qui dépend de ce que les faits sont très-complexes, les expérimentateurs n'ayant pas pu placer les sujets de leurs expériences dans les conditions nécessaires pour arriver à un résultat bien positif.

MM. Barth et Roger (*loc. cit.*, p. 296), trouvant dans les expériences des divers auteurs plusieurs points qui leur paraissaient démontrés, ont cru devoir rassembler les diverses causes fondées sur ces expériences pour en former les causes complexes des deux bruits du cœur. Ainsi ils admettent comme causes du premier bruit : 1° la contraction musculaire des ventricules ; 2° l'impulsion du cœur contre le thorax ; 3° la tension brusque des valvules mitrale et tricuspide, la collision du sang contre ces valvules, le choc réciproque de leurs faces correspondantes ; 4° la collision moléculaire du liquide sanguin, comprimé et poussé vers les orifices ; 5° le frottement du sang contre les parois ventriculaires, surtout au niveau des ouvertures qu'il traverse ; et, comme causes du second bruit, ils reconnaissent : 1° la dilatation ventriculaire et la collision du sang qui afflue dans les ventricules ; 2° la tension brusque des valvules sygmoïdes ; 3° le choc en retour sur leur face supérieure des colonnes de sang lancées dans les artères aorte et pulmonaire. Toutefois ces deux auteurs se hâtent de reconnaître que ces divers élémens ne concourent

pas dans la même proportion à la production des bruits. Voyons donc, en examinant séparément chacune de ces causes, quelles sont celles qui ont une importance réelle.

Causes du premier bruit. Pour le premier bruit, nous trouvons d'abord la contraction des ventricules. Cette cause ne saurait être niée, et l'on peut dire que presque tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point. Le bruit rotatoire signalé par Laennec doit exister dans la contraction ventriculaire, puisqu'il existe dans toutes les contractions musculaires brusques et puissantes; cette contraction est donc sonore; on est parvenu d'ailleurs à démontrer directement cette sonorité de la contraction ventriculaire, puisque dans les expériences du docteur Williams, de MM. Pennock et Moore, du comité de Dublin et du comité de Londres, on a entendu le premier bruit avec son caractère normal, alors que le cœur, extrait de la poitrine d'un animal, se contractait à vide sur une table. M. Beau lui-même, qui attribue le premier bruit au choc du sang contre les parois ventriculaires, reconnaît néanmoins l'existence du bruit de contraction; seulement il regarde ce bruit comme accessoire. Ainsi le bruit de contraction ventriculaire est un fait hors de doute, mais dont la valeur est diversement appréciée.

Vient ensuite l'impulsion du cœur contre le thorax; mais pour s'assurer qu'elle n'est pas la cause réelle du premier bruit du cœur, il suffit de se rappeler 1° que plusieurs expérimentateurs, et en particulier MM. Bouillaud, Hope, Williams, etc., ayant mis le cœur à découvert, ont trouvé encore ce pre-

mier bruit avec ses caractères normaux, et même plus intense, suivant MM. Pennock et Moore; et 2° que, dans l'hypertrophie des ventricules où le choc du cœur est très-violent, le bruit, loin de devenir plus éclatant, devient plus sourd. On ne pourrait donc regarder le choc du cœur contre les parois thoraciques que comme une cause de renforcement du bruit, et le thorax aurait alors de l'analogie avec la table sonore d'un instrument.

La tension brusque des valvules mitrale et tricuspide, la collision du sang contre ces valvules, le choc réciproque de leurs faces correspondantes, ne sauraient, ce me semble, être admis jusqu'à nouvel ordre comme causes du premier bruit du cœur, car aucune expérience positive n'est venue en démontrer la réalité. La tension des valvules auriculo-ventriculaires et le choc de leurs faces ont d'abord été indiqués par M. Rouanet; mais cet auteur a simplement raisonné par analogie, car son expérience, faite sur l'aorte, n'est nullement applicable à ce qui se passe dans le ventricule. En projetant un liquide dans l'artère, et en le laissant retomber sur la face supérieure des valvules semilunaires, il produisait un effet semblable à celui du marteau d'eau, parce que le sang retombait dans une cavité dans laquelle le vide venait de se produire; mais lorsque les ventricules se contractent, ils sont pleins; le liquide n'est donc pas lancé d'une certaine distance sur la face ventriculaire des valvules, il les touche, il ne fait que les repousser en dehors, il n'y a pas choc du sang contre elles. Cela explique comment, en fixant avec un crochet les valvules auriculo-ventriculaires, en produisant par conséquent une insuffisance artificielle, on n'a

réussi qu'à rendre le premier bruit plus faible, parce que l'oreillette, ne pouvant plus se contracter d'une manière complète et à l'état de plénitude, devait déterminer un bruit plus faible; ou bien on a produit un simple mélange d'un bruit de souffle dû à l'insuffisance artificielle, et du premier bruit qui n'a pas pu être détruit, parce que la dilatation ventriculaire et la contraction ne cessaient pas de se produire. Les mêmes objections s'appliquent à la collision des molécules sanguines et aux frottemens sur les surfaces ventriculaires, qui ne peuvent avoir lieu dans une cavité pleine, qui pourraient tout au plus exister aux orifices, mais dont les expériences sur les cœurs battant à vide ont démontré le peu de réalité. Cette collision des molécules sanguines, qui formait d'abord la base de la théorie de Hope, a été ensuite abandonnée par lui.

Il résulte, si je ne me trompe, de la discussion dans laquelle je viens d'entrer, que de toutes les causes précédemment indiquées, la seule réelle, la seule démontrée est la contraction ventriculaire. Mais nous ne devons rien conclure avant d'avoir examiné la théorie de M. Beau, qui diffère esssentiellement des précédentes. Nous avons vu, en effet, que cet auteur regardait le choc du sang contre les parois ventriculaires comme la principale cause du premier bruit, quelques autres, comme le choc du cœur contre les parois du thorax et le bruit de contraction musculaire n'étant que des accessoires. Les objections qu'on a faites jusqu'à présent à cette théorie ne me paraissent pas d'une grande force. Il en est une surtout qui est bien loin d'être satisfaisante. Plusieurs auteurs, et entre autres les auteurs du *Compendium*

de Médecine pratique, adoptant une opinion de M. Littré, s'en sont fait une arme contre M. Beau. Voici comment s'exprime M. Littré (*Dict. de Méd.*, t. VIII) : « Rappelons un point fixe de départ qu'il faut toujours avoir présent, car celui-là est constant et ne dépend d'aucune théorie; c'est que le premier bruit se produit dans la systole des ventricules, et le deuxième dans leur diastole; toute explication qui sortirait de cette ligne serait fausse par cela seul. » Doit-on accepter sans contestation un pareil jugement? Non, sans doute, car nous voyons que dans la théorie de M. Beau la valeur des termes est changée; ce que M. Littré appelle diastole, M. Beau l'appelle le repos, et quant à la diastole elle-même, elle précède immédiatement la systole, suivant ce dernier, ce qui a été établi sur des expériences contre lesquelles rien ne s'est élevé, et ce que M. Littré ne pouvait prévoir. Tout se réduit donc à dire que la proposition que M. Littré regardait comme indépendante de toute théorie, dépendait au contraire d'une théorie qui, je le répète, doit être regardée comme fausse, jusqu'à ce que l'on ait prouvé l'insuffisance des expériences positives de M. Beau.

Pour démontrer que le premier bruit du cœur est dû au choc du sang contre les parois des ventricules, M. Beau se base sur ce que ce bruit a lieu en même temps que le choc de la pointe contre les parois thoraciques. Or, suivant ses expériences, ce choc de la pointe du cœur a lieu au moment même de la dilatation rapide des ventricules, alors que les cavités étant brusquement agrandies, l'organe s'allonge et est poussé en avant. Nous verrons plus loin

que l'auteur recherche la cause du second bruit dans des circonstances semblables.

On n'avait fait aucune objection sérieuse à M. Beau, jusqu'à ce que tout récemment M. Fauvel (*Arch. gén. de Méd.*, janvier 1843) ait présenté quelques faits qui semblent difficiles à expliquer dans cette théorie des bruits du cœur. M. Fauvel ayant observé plusieurs cas de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, a constaté l'existence d'un bruit de souffle qui *précédait* le premier bruit et cessait *au moment* où celui-ci se faisait entendre; or il paraît naturel de penser que, si le premier bruit du cœur était dû au choc du sang dans la dilatation brusque du ventricule, le bruit de souffle aurait lieu *en même temps* que le bruit de choc; car c'est au moment même où le sang traverse l'orifice, qu'il va frapper les parois ventriculaires. On expliquerait alors cette succession des deux phénomènes, en admettant que le bruit de souffle est causé par le passage du sang à travers l'orifice rétréci sans qu'il y ait bruit de choc, et que la réplétion du ventricule étant accomplie, le bruit de contraction musculaire, véritable bruit normal, vient terminer la série de ces phénomènes. On pourrait se fonder, dans cette explication, sur ce que la dilatation du ventricule et la contraction ont lieu dans un moment si indivisible dans cette théorie, qu'il ne paraît pas possible, au premier abord, de déterminer d'une manière précise si le bruit a lieu dans la dilatation plutôt que dans la contraction. Mais M. Beau répond que le bruit anormal, non-seulement *précède*, mais *accompagne* le premier bruit du cœur, ce qui est formellement indiqué dans les observations de M. Fau-

vel, et ce qui ne pourrait avoir lieu si le bruit normal était dû à la contraction ventriculaire, puisque, au moment même où cette contraction a lieu, l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, et le sang cesse de traverser ce passage rétréci. C'est là encore une objection des plus fortes, et qui doit nous faire regarder la théorie des bruits proposée par M. Beau comme la plus probable, sinon comme certaine.

Causes du second bruit. Si maintenant nous examinons de la même manière les causes alléguées comme donnant lieu au second bruit, voici ce que nous trouvons : On a invoqué d'abord la dilatation ventriculaire et la collision du sang qui afflue dans les ventricules; or nous ne pouvons admettre cette cause, puisque, dans la théorie précédemment adoptée, il n'y a au second temps ni dilatation ventriculaire, ni afflux de sang dans les ventricules. Viennent ensuite la tension brusque des valvules sygmoïdes, et le choc en retour, sur leur face supérieure, des colonnes sanguines lancées dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Ces deux causes me paraissent devoir être réunies en une seule, car elles ont lieu dans un moment indivisible. Ici nous trouvons de nombreuses expériences pour appuyer cette manière de voir. Nous connaissons déjà celle de M. Rouanet. Par contre-partie, MM. Hope, Williams, Pennock et Moore (*the Med. examiner.*; 1839, n° 44), le comité de Dublin et le comité de Londres ont, en fixant avec des crochets les valvules sygmoïdes, ou en les détruisant, fait voir que ce second bruit du cœur se convertit en un souffle prononcé. Tout semble donc se réunir pour démonter la théorie de M. Rouanet relativement au second

bruit. Mais M. Beau, appliquant à ce second bruit la même théorie qu'au premier, en a trouvé la cause dans le choc du sang contre les parois de l'oreillette, dans laquelle ce liquide afflue brusquement, immédiatement après la contraction musculaire. M. Beau s'appuie principalement encore sur le choc de la base du cœur contre la poitrine, au moment où la dilatation brusque des oreillettes la pousse en avant, choc qui produit chez certains sujets un soulèvement marqué et notable, surtout dans l'hypertrophie auriculaire. Il semble, au premier abord, que l'expérience dont je viens de parler, et qui consiste à produire une insuffisance artificielle des valvules sygmoïdes, détruit entièrement la théorie de M. Beau, appliquée au second bruit; mais cet expérimentateur a observé qu'en pareil cas le second bruit n'est pas *détruit*, comme on peut le croire au premier abord, mais seulement *masqué* par un bruit de souffle plus voisin de l'oreillette. Il a mis le fait hors de doute en auscultant latéralement et en arrière, où s'entendait encore le bruit normal, observation faite d'ailleurs par d'autres médecins, et dont on peut facilement constater l'exactitude. Voilà une objection bien forte, et il est surprenant qu'on n'ait pas jusqu'à présent cherché à y répondre autrement qu'en invoquant la persistance du bruit normal dans une partie du cœur non altérée (les cavités gauches ordinairement). Cette réponse ne me paraît pas décisive, et c'est un point sur lequel il faut attirer l'attention des observateurs, car jusqu'à ce qu'on ait cité des faits plus concluans, on ne saurait attaquer raisonnablement la théorie de M. Beau, dont, en avançant dans cette discus-

sion, nous devons reconnaître de plus en plus la solidité. Toutefois je dois dire que les expériences positives de M. Rouanet et des auteurs qui ont suivi portent à admettre comme partie constituante de la cause du second bruit le choc du sang contre les valvules brusquement abaissées; et c'est ce que M. Beau a reconnu lui-même, en plaçant ce choc parmi les bruits de *renforcement*.

Ainsi, selon moi, la théorie de M. Beau sur les bruits du cœur est à la fois la plus simple et la mieux démontrée. Toutefois je n'oserais pas me prononcer sur ce point aussi formellement qu'à l'égard des mouvemens du cœur; car je reconnais qu'il y a encore quelques difficultés qui n'ont pas été suffisamment levées par les expériences physiologiques et les observations pathologiques.

ARTICLE IV. — Résumé général.

La longue discussion à laquelle je me suis livré m'a paru absolument nécessaire pour fixer avec autant de précision que possible ce qu'il importe de connaître dans la situation, l'état physique et les fonctions du cœur. Si, en effet, on n'a pas bien présent à l'esprit ce qui a lieu dans l'état normal, on ne peut suivre qu'avec beaucoup de peine, et souvent sans fruit, les développemens pathologiques. Mais les détails dans lesquels je suis entré sont tels, que, pour en tirer tout le parti possible, il est absolument nécessaire d'en donner un résumé succinct qui permette au lecteur de saisir d'un seul coup d'œil les points réellement importans.

1°. *Situation du cœur.* Une ligne tracée parallèlement au bord supérieur de la troisième côte, cor-

respond à peu près à la base du cœur et aux orifices artériels. La pointe bat à 4 ou 6 centimètres de distance au-dessous du mamelon. Le ventricule droit est situé en partie sous le sternum, en plus grande partie à gauche de cet os; le ventricule gauche est entièrement à gauche.

Les ventricules, cachés en assez grande partie par les poumons, ne sont à découvert que dans une étendue de 4 ou 6 centimètres carrés.

2°. *Volume du cœur.* Il augmente à mesure qu'on avance en âge. Il est moins considérable chez le sexe féminin. (Voy. les mesures, pag. 13.)

3°. *Orifices du cœur.* D'autant plus dilatés qu'on avance en âge, ils sont plus larges chez les hommes. (Voy. les mesures, pag. 14.)

4°. *Mouvemens du cœur :* 1° Contraction des oreillettes, dilatation des ventricules, contraction des ventricules se succédant sans intervalle; 2° afflux rapide du sang dans l'oreillette, puis continuation lente de cet afflux, et en même temps repos des ventricules; puis nouvelle série de mouvemens dans le même ordre.

5°. *Bruits du cœur : Premier bruit*, dû au choc du sang lancé par l'oreillette dans le ventricule, se produisant pendant la dilatation, et par conséquent après le passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire; *deuxième bruit*, dû au choc du sang affluant brusquement des veines sur les parois des oreillettes, et correspondant à cet afflux.

6°. *Bruits de renforcement :* Contraction ventriculaire; choc en retour, sur les valvules sygmoïdes, du sang projeté dans les grosses artères; chocs du cœur contre la poitrine.

Telles sont les circonstances qu'il faut avoir bien présentes à l'esprit. Mais, de plus, il résulte de tout ce qui précède que, lorsque le médecin pratiquera l'auscultation pour reconnaître le siége de la maladie et la cause des phénomènes morbides, il devra rechercher avec soin quel est le temps où se produit le phénomène, apprécier sa forme et son intensité, rechercher si les bruits normaux sont altérés, ou s'il y a seulement bruit anormal surajouté, car tout cela est de la plus grande importance.

A l'aide de la percussion, il s'assurera si le cœur n'est point déplacé; s'il y a ou non augmentation de volume de cet organe produisant une matité plus étendue qu'à l'état normal. Enfin, par l'inspection, il jugera, au soulèvement de la poitrine, de la force d'impulsion, et il notera le lieu où se font les battemens de la pointe et de la base.

Passons, après ces préliminaires indispensables, à l'étude des maladies dont le cœur est le siége. Et d'abord étudions les affections dues aux diverses lésions de la membrane interne, ou de l'*endocarde*.

CHAPITRE II.

Maladies de l'endocarde.

Il en est du cœur comme des autres organes : les affections de ses divers tissus n'ont été bien étudiées que dans ces derniers temps. Il fallait que l'anatomie générale, si brillamment fondée par Bichat, vînt éclairer la pathologie, pour que l'observation, qui s'exerçait jusque là sur les maladies complexes d'un organe considéré dans son ensemble,

distinguât enfin les unes des autres les lésions simples des divers tissus. Les tissus membraneux, plus difficiles à isoler, devaient surtout se ressentir de ces progrès de l'anatomie. Aussi les maladies de l'endocarde, primitivement confondues avec les autres affections du cœur, ont-elles commencé à fixer plus spécialement l'attention de Corvisart ; puis leur étude est devenue peu à peu plus complète, et chaque jour encore lui fait faire de nouveaux progrès. Ces réflexions feront comprendre pourquoi, dans le cours de ce chapitre, les recherches ne remonteront guère au delà de l'auteur que je viens de citer.

ARTICLE Ier.

ENDOCARDITE AIGUË.

Les recherches un peu sérieuses sur cette maladie sont d'une date toute récente. A peine en trouve-t-on une mention dans l'ouvrage de Corvisart (*Essai sur les Mal. du Cœur*, 3e éd.; Paris, 1818). Kreysig (*Die Krankheit des Herzens ;* Berlin, 1814) et Laennec (*Trait. de l'Ausc. méd.;* 3e éd., t. III, p. 200) n'entrent pas dans de plus grands détails. C'est M. Bouillaud qui, le premier, a étudié la maladie sous tous ses points de vue, et en a rapporté des observations complètes. Plusieurs auteurs, et en particulier MM. Simonet (*sur la Cardite part. et gén.;* Thès., Paris, 1824), Cazeneuve (*Essai sur l'Endocardite aiguë;* Thès., Paris, 1836), Hope, Grisolle, etc., ont cité des faits où l'existence de cette affection est démontrée. J'ai rassemblé autant que possible les observations les plus exactes, et je vais, dans l'article qui suit, donner le résultat

de leur examen, tout en reconnaissant que, malgré les recherches récentes, l'endocardite aiguë est encore une des maladies les moins bien connues du cadre nosologique.

§ Ier. — Définition; synonymie; fréquence.

On donne le nom d'*endocardite* à l'inflammation de la membrane interne du cœur, dans quelque point des cavités qu'elle se montre.

Cette maladie a été désignée par M. Simonet sous le nom de *cardite partielle*. Hope lui donne celui d'*endocarditis* ou *inflammation of the internal membrane of the heart*.

Suivant M. Bouillaud, cette maladie serait *très-fréquente*. Il pense, en effet, qu'elle se développe dans le plus grand nombre des maladies fébriles très-intenses. D'après Laennec, au contraire, ce serait une maladie fort rare. C'est une question qu'il ne sera permis de résoudre qu'après avoir apprécié la valeur des diverses lésions admises par les auteurs. On peut se prononcer avec plus de confiance sur la *fréquence relative* de l'endocardite primitive et de l'endocardite secondaire. La première, en effet, est extrêmement rare; presque tous les cas qui ont été cités appartiennent à la seconde, ainsi que nous allons le voir en étudiant les causes.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Il serait inutile de chercher dans les observations des renseignemens très-précis sur l'influence des diverses conditions d'*âge*, de *sexe*, de *tempérament*,

de *constitution*, dans la production de l'endocardite. En réunissant 28 observations empruntées à MM. Bouillaud, Hope, Grisolle, et qui peuvent se rapporter à l'état aigu, on trouve qu'il y a un même nombre de femmes que d'hommes (14). Quant aux autres circonstances, nous ne pouvons rien tirer de positif de l'étude des faits.

Il n'en est pas de même relativement aux *affections dans le cours desquelles se développe l'endocardite.* Si, en effet, nous examinons sous ce point de vue les observations, nous trouvons dans 21 cas cités par les auteurs, qu'elle s'est développée dix-neuf fois dans le cours d'une maladie fébrile. Le *rhumatisme articulaire aigu* est, de toutes les affections, celle qui produit le plus souvent l'endocardite; neuf fois, en effet, dans ces 21 cas, c'est dans son cours qu'elle a pris naissance; vient ensuite la *pneumonie.* La *phlébite*, la *gangrène*, un *abcès de l'abdomen*, une *néphrite*, les *fièvres éruptives*, sont des affections pendant lesquelles elle s'est quelquefois développée. Dans un cas il n'existait qu'une *hypertrophie du cœur,* et dans un autre une *phthisie tuberculeuse.* Il suit de là que l'endocardite ne doit être considérée, dans la très-grande majorité des cas au moins, que comme une simple complication dont nous apprécierons plus loin l'importance. On a cité quelques faits d'endocardite qui se seraient montrées dans le cours d'une *fièvre typhoïde;* mais l'examen des observations ne m'a point permis de regarder leur existence comme parfaitement démontrée; car les lésions trouvées dans l'endocarde paraissaient avoir préexisté aux lésions de la fièvre typhoïde.

2°. Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles de l'endocardite aiguë sont entièrement inconnues. On a dit, il est vrai, que ces causes étaient les mêmes que celles de la péricardite, et qu'elles consistaient principalement dans un refroidissement brusque, le corps étant en sueur; mais cette assertion ne se trouve pas confirmée par les observations. On y voit quelquefois la maladie primitive rapportée à un refroidissement brusque; mais on ne peut y découvrir pourquoi chez certains sujets, plutôt que chez d'autres placés dans les mêmes conditions, il s'y joint une endocardite. Il faudrait, pour que l'existence de ces causes fût démontrée, qu'un nouveau refroidissement, un nouvel *arrêt de la transpiration* eût lieu peu de temps avant l'apparition de l'endocardite, et c'est ce qu'on n'observe pas. C'est donc là un sujet de recherches qui doit attirer l'attention des observateurs.

§ III. — Symptômes.

On chercherait en vain, dans les auteurs qui ont écrit avant ces dernières années, une histoire exacte de l'endocardite. Jusqu'à M. Bouillaud, en effet, on a enveloppé dans une seule et même description l'inflammation du tissu du cœur et celle de sa membrane interne. Corvisart ne croyait pas que cette dernière pût être enflammée isolément, ou du moins il regardait ce fait comme extrêmement rare (*loc. cit.*, p. 245). Laennec partageait cette manière de voir; aussi ne s'est-il pas occupé d'une manière spéciale de l'affection dont il s'agit. Quant à Kreysig et

aux auteurs plus anciens, ils ont exposé dans un même article, non-seulement l'inflammation du tissu musculaire du cœur et de sa membrane interne, mais encore celle du péricarde. Il est évident que, dans l'état actuel de la science, ces descriptions seraient plutôt une source d'erreurs que de renseignemens utiles. Consultons donc, parmi les observations des modernes, celles où l'inflammation est restée bornée à l'endocarde.

Le *début* de l'endocardite ne présente rien de particulier, sinon que dans plusieurs cas où la maladie primitive semblait s'amender, son apparition a donné lieu à des symptômes de récrudescence. La maladie une fois confirmée, voici ce que l'on a noté :

La *douleur*, suivant M. Bouillaud, manque le plus souvent, et n'existe guère que dans les cas où il y a complication de péricardite et de pleurésie. L'étude de 33 observations empruntées aux divers auteurs, et réunies dans le but d'apprécier les symptômes, nous apprend que cette assertion est exacte, puisque deux fois seulement il a existé, à la région précordiale, une douleur peu vive qu'on pouvait attribuer à l'inflammation de l'endocarde. Dans ces cas, l'endocardite n'était pas plus intense que dans les autres.

On a parlé d'une *voussure* à la région précordiale comme un signe appartenant en partie à l'endocardite; mais, comme le fait remarquer M. Bouillaud lui-même, qui attache quelque importance à cette voussure, elle ne se manifeste que dans les cas où il y a complication de péricardite, ce qui démontre que c'est uniquement à cette dernière qu'il faut la rapporter.

Suivant M. Bouillaud, il existerait à la région précordiale une *matité* qui varierait depuis onze jusqu'à quarante-quatre centimètres carrés; mais je n'ai point trouvé dans les cas d'endocardite aiguë de matité qui s'élevât au-dessus de treize centimètres carrés. Nous verrons si, dans l'endocardite chronique, il en est autrement. Dans les cas où la matité est très-étendue, elle est due à une complication de péricardite, et dépend entièrement de l'accumulation de sérosité dans le péricarde. Rien ne prouve donc qu'une matité étendue soit un signe appartenant en propre à l'endocardite aiguë.

Les *battemens* du cœur sont regardés comme fournissant des signes très-importans dans cette affection; mais malheureusement on ne trouve pas très-souvent dans les observations, leur état indiqué d'une manière convenable; il n'en est question, en effet, que dans 12 cas sur les 33 que j'ai rassemblés. Dans presque tous ces cas, l'*impulsion* était forte, la paroi antérieure du thorax était soulevée fortement et dans une étendue assez considérable. Deux fois, en appliquant la main sur la région précordiale, on sentait un *frémissement vibratoire* assez marqué. Dans un cas, l'impulsion est déclarée nulle, et dans un autre il est dit simplement qu'il y avait des palpitations. La régularité des battemens n'a point été convenablement étudiée, en sorte qu'il n'est point permis de se prononcer sur ce point. Dans un cas, on a remarqué que la pointe du cœur battait en dehors du mamelon, et c'est le seul qui fasse mention de cette particularité, qui néanmoins peut avoir de l'importance.

Si à cette description des battemens nous joignons

celle du *pouls* qui doit naturellement la suivre, nous voyons qu'il importe de distinguer son état au commencement et à la fin de la maladie. A une époque rapprochée du début, le pouls s'est, en effet, montré, dans le petit nombre de cas où il a été examiné avec soin, fort, dur et assez fréquent. Vers la fin, au contraire, il est devenu petit, misérable, intermittent, sans perdre de sa fréquence, ou plutôt en en acquérant une plus grande, et en s'élevant jusqu'à 130 pulsations. M. Simonet (*loc. cit.*) croit avoir découvert un signe particulier du pouls correspondant à l'inflammation de la partie de l'endocarde qui recouvre l'orifice ventriculo-aortique. Ce signe consiste dans la sensation d'un frottement qui pourrait faire croire que l'artère donne passage à des globules résistans, plutôt qu'à un liquide.

L'*auscultation*, appliquée à l'étude de cette maladie, n'a pas, dans un grand nombre de cas, donné de résultats satisfaisans. Si, en effet, on a soin de distinguer l'endocardite aiguë des altérations valvulaires dont la date est ancienne, qui sont un simple résultat de cette inflammation et non cette inflammation elle-même, on voit qu'à peine, dans un très-petit nombre de cas, on trouve un ou deux signes stéthoscopiques qu'on puisse lui rapporter avec probabilité. Ainsi 7 fois seulement sur 33 cas d'endocardite aiguë, je trouve les bruits du cœur mentionnés. Dans un cas, ils étaient étouffés; dans 4, il y avait un bruit de souffle correspondant au premier bruit chez trois sujets, et double chez le quatrième. Chez un d'eux, le bruit de souffle était mêlé d'un bruit de râpe. Dans les cas où le souffle existait au premier bruit, les altérations avaient lieu princi-

palement au niveau de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, et se produisaient au moment où le sang était lancé de l'oreillette dans la cavité ventriculaire. Chez deux autres sujets, il existait un bruit de râpe et un sifflement. M. Cazeneuve (*loc. cit.*) a noté un *tintement métallique* qui avait déjà été signalé par M. Bouillaud.

En même temps qu'on observe ces symptômes du côté du cœur, on en remarque assez souvent d'autres du côté des voies respiratoires. Malheureusement les observateurs ont encore négligé fréquemment de décrire l'état de la respiration; mais dans 11 cas où il a été noté, nous ne trouvons la respiration libre qu'une seule fois. Dans les autres, elle était plus ou moins gênée, fréquente, avec oppression et étouffement.

Il est difficile de dire si le mouvement fébrile qui existait dans le plus grand nombre des cas dépendait en tout ou en partie de l'inflammation de l'endocarde, ou s'il lui était entièrement étranger. On peut admettre que l'apparition d'une nouvelle inflammation a simplement donné une impulsion nouvelle à la *fièvre* déjà existante, car, dans certains cas de rhumatisme articulaire, on a pu assez bien constater ce fait. Ce que je dis du mouvement fébrile s'applique également à l'*agitation*, aux *convulsions*, à l'*assoupissement*, au *délire*, qu'on a observés dans un petit nombre de cas, et qui ne paraissent avoir qu'un rapport très-éloigné avec l'endocardite.

Le *decubitus* ne présente rien de remarquable. Cependant, dans une des observations rapportées par M. Simonet, on voit que le malade était obligé de

se coucher sur le côté droit. L'état du *tube digestif* n'offre rien qu'on puisse rapporter à l'endocardite.

Tels sont les symptômes de cette maladie. On voit combien ils sont obscurs et peu constans. Non-seulement ils ne se sont trouvés jamais qu'en petit nombre dans les divers cas soumis jusqu'à présent à notre observation, mais encore ils ont pu le plus souvent être rapportés à une autre affection qu'à l'endocardite. Il est donc bien à désirer que cette affection soit étudiée avec méthode et persévérance, car les difficultés de cette étude sont très-grandes.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

La *marche* de l'endocardite ne présente rien de remarquable, si ce n'est qu'elle va ordinairement toujours croissant, surtout lorsqu'il s'est formé un obstacle au niveau d'un des orifices du cœur.

Quant à la *durée*, on voit, d'après les observations, qu'elle est généralement courte dans les cas où la maladie se termine par la mort. Elle n'a pas, en effet, dépassé six jours. Toutefois elle n'a pu être appréciée que dans un très-petit nombre de cas. Dans ceux où les malades ont guéri, je ne trouve que deux fois la durée précisée; elle est de onze à vingt jours.

Il est également très-difficile d'apprécier la *terminaison* de l'endocardite; on le conçoit facilement, lorsqu'on se rappelle que cette affection n'existe presque jamais à l'état de simplicité et qu'elle vient en compliquer une autre plus grave. Cependant on peut accorder une assez grande importance à l'endocardite comme cause de mort; car 1° nous savons qu'une maladie, quelque légère qu'elle soit en appa-

rence, lorsqu'elle vient en compliquer une autre, ajoute à celle-ci une très-grande gravité; et 2° dans les cas où l'on a pu constater rigoureusement l'apparition de l'endocardite, on a vu qu'en effet l'affection à laquelle elle vient s'adjoindre augmente aussitôt d'intensité, et fait dès ce moment des progrès vers une terminaison fatale, alors même qu'elle avait semblé auparavant marcher rapidement vers la guérison. Dans 26 cas assez détaillés, je trouve que la terminaison a été fatale 20 fois; qu'il n'y a eu une guérison complète que dans 3 cas, et que dans les 3 autres les malades sont restés avec quelques symptômes du côté du cœur qui faisaient craindre pour l'avenir.

Suivant Hope (*loc. cit.*), la maladie se termine ordinairement en huit jours, et s'il reste encore quelques symptômes locaux, on peut être presque certain qu'elle passera à l'état chronique.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques ont été étudiées avec un grand soin; mais à ce sujet il faut établir une distinction capitale qui n'a pas été faite ordinairement par les auteurs. On trouve, en effet, dans les traités des maladies du cœur, une description générale, ou plutôt une réunion de toutes les descriptions des lésions qui se rapportent à l'endocardite aiguë, de celles qui sont dues à une endocardite chronique, de celles qui sont le simple résultat d'une endocardite aiguë qui a disparu, mais qui a laissé après elle des traces ineffaçables, et enfin de celles qui se développent pour ainsi dire spontanément dans l'intérieur du cœur, et qu'on ne peut guère, ainsi qu'on

le verra plus tard, rapporter qu'à une cartilaginification ou à une ossification due aux progrès de l'âge. Cette manière de présenter les faits introduit nécessairement dans les descriptions une confusion qui ne permet plus de s'y reconnaître. Je ne vais donc m'occuper ici que des lésions qu'on peut exclusivement rapporter à l'endocardite à l'état aigu.

La rougeur de la membrane interne du cœur a d'abord fixé l'attention, et à ce sujet il s'est élevé quelques discussions qui ont de l'importance. Le cœur contenant du sang avec lequel sa membrane interne est toujours en contact, il en résulte que la surface interne de cet organe peut être colorée en rouge par ce liquide ; de telle sorte qu'il est assez difficile de distinguer cette coloration de celle qui est due à une véritable inflammation. On connaît les expériences qui ont été faites par Laennec, MM. Andral, Trousseau, etc.; or il résulte de ces expériences qu'une coloration uniforme, siégeant surtout dans les parties les plus déclives, pénétrant au-dessous de la membrane interne comme par imbibition, et sans altération de tissu, doit être regardée comme un effet cadavérique. Cependant il est des faits de ce genre que plusieurs auteurs ont cités comme des cas d'endocardite; mais on doit les regarder comme au moins très-douteux. La teinte que prend l'endocarde est très-variable; M. Bouillaud l'a vue d'une couleur vive, rosée, écarlate, violette et même brunâtre, et il a constaté que ces diverses colorations étaient toujours plus intenses au niveau des valvules. Il a remarqué aussi que la coloration anormale ne pénétrait pas au-dessous de la membrane interne, ne disparaissait

pas par le simple lavage, mais seulement par une macération prolongée.

L'*épaississement* et le *ramollissement* de la membrane interne du cœur ont été notés dans la plupart des observations de M. Bouillaud. Quelquefois, au lieu d'un ramollissement, il y avait une fragilité plus grande de l'endocarde. M. Cazeneuve a vu des cas où la membrane se détachait très-facilement du tissu sous-jacent, auquel elle était unie par un tissu cellulaire très-ramolli. Presque tous les auteurs ont cité un état particulier de la membrane interne du cœur, qui présente des *ulcérations* plus ou moins nombreuses ; mais on ne trouve pas d'observations bien détaillées de cette altération remarquable, dont Bonnet, Morgagni, Corvisart avaient déjà présenté des exemples, et dont M. Bouillaud cite une observation abrégée. Ces ulcérations sont ordinairement superficielles; lorsqu'il existe de profondes déperditions de substance, la maladie a été ordinairement causée par un abcès du tissu propre du cœur.

Comme dans les autres maladies des membranes à texture séreuse, il peut se former à la surface de l'endocarde des concrétions de forme variable et plus ou moins épaisses, qui, lorsqu'elles sont situées à l'un des orifices, gênent le cours du sang et donnent lieu aux bruits anormaux signalés plus haut. Ainsi l'on a trouvé des fausses membranes plus ou moins adhérentes, parvenues à un degré d'organisation plus ou moins avancé, et se séparant de l'endocarde qui ne présentait aucune solution de continuité au-dessous d'elles. Kreysig (*loc. cit.*, 2e part., sect. 1re, chap. III) en cite plusieurs exemples empruntés à divers auteurs. Il

faut savoir distinguer de ces fausses membranes, dues à une inflammation aiguë, l'épaississement et l'opacité qui surviennent dans différentes parties de l'endocarde à mesure qu'on avance en âge, et qui ont été si bien étudiées par M. Bizot. D'autres fois les concrétions sont irrégulières, friables, semblables à de petit grains agglomérés, intriquées dans les tendons et les fibres musculaires, adhérentes à la membrane interne, offrant une couleur blanche ou légèrement rosée. M. Grisolle (*Journ. hebdom.*, t. II, p. 44) en a rapporté un exemple très-remarquable.

On a beaucoup discuté pour savoir si la coagulation du sang dans les cavités du cœur était due ou non à l'endocardite. Dans la plupart des maladies aiguës, et principalement dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire, on trouve dans le cœur de gros caillots polypiformes et décolorés. Lors donc que, dans un cas d'endocardite, il existe des caillots de ce genre, on ne saurait les attribuer à cette maladie. Il n'en est pas de même lorsque les caillots présentent, non une simple intrication, mais une adhérence réelle aux parois du cœur, et lorsqu'ils sont arrivés à un certain degré d'organisation. Il est alors permis d'admettre l'existence d'une endocardite.

Il est fort rare qu'on rencontre du pus libre dans les cavités du cœur. D'après M. Bouillaud, le fait peut avoir existé quelquefois, mais je n'en ai pas trouvé d'exemples dans les observations. Dans quelques cas on a trouvé du pus au centre même d'un caillot intriqué dans les tendons des valvules, et, dans ces cas, les lésions de la membrane interne dues à l'inflammation devaient faire admettre que le pus avait été excrété par elle et enveloppé ensuite dans

un caillot. On s'est demandé, à cette occasion, si le pus ne se serait pas produit dans le caillot lui-même; mais c'est là une question d'anatomie pathologique qui nous entraînerait au delà de nos limites.

Une des lésions les plus graves par ses conséquences, et par suite une des plus importantes à considérer, est l'*adhérence* morbide de certaines parties du cœur qui doivent rester mobiles pour l'accomplissement normal de la circulation. C'est ainsi qu'on a vu une partie plus ou moins étendue des valvules auriculo-ventriculaires devenir adhérente aux parois des ventricules, les valvules de l'aorte adhérer entre elles par leurs bords voisins et quelquefois par leurs extrémités opposées, et la même lésion se produire dans les valvules auriculo-ventriculaires. Quoique ces lésions se montrent bien plus fréquemment dans les maladies chroniques du cœur, alors que l'endocardite aiguë a depuis longtemps disparu, on ne peut s'empêcher de les rapporter, au moins pour la plupart, à cette affection, d'autant plus qu'on les a observées aussi dans des cas récens, quoiqu'à un degré moins avancé; mais c'est un point sur lequel j'aurai à revenir plus tard.

Telles sont les lésions qu'on peut rapporter à l'endocardite aiguë. Ajoutons qu'elles siégent le plus souvent aux environs des orifices et au niveau de ces orifices eux-mêmes. Elles pourraient, je le répète, être confondues avec certains états de la membrane interne du cœur dus aux progrès de l'âge. C'est ainsi que quelquefois on a regardé comme un épaississement morbide le développement remarquable qui se fait naturellement dans la membrane interne de l'oreillette gauche, et qui, joint à une

opacité notable, à la facilité avec laquelle on peut y produire deux ou trois feuillets, la font différer considérablement de la membrane interne de l'oreillette droite. Il en est de même des taches laiteuses dont j'ai déjà parlé.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

Si l'on se rappelle le peu de constance des principaux symptômes, on ne sera pas étonné de trouver pour l'endocardite aiguë un diagnostic très-difficile et très-obscur. De tous les symptômes qui ont été indiqués, il n'en est, en effet, aucun qui caractérise la maladie ; d'où il suit qu'on peut arriver, dans le diagnostic de l'endocardite aiguë, à des probabilités plus ou moins grandes, mais qu'on ne saurait écarter toutes les causes d'incertitude. Voici comment on devra procéder dans ces cas embarrassans :

Si, dans le cours d'une maladie aiguë, il survient vers la région du cœur, soit une douleur, soit un malaise quelconque ; si le sujet éprouve une certaine anxiété, et si en même temps la fièvre, qui semblait s'apaiser, prend une nouvelle intensité, on pourra soupçonner l'apparition d'une endocardite. Si la matité précordiale restant la même, ou n'étant augmentée que faiblement, on constate une augmentation notable de l'impulsion, avec bruit sourd et parfois irrégulier ; si, surtout, on entend un bruit de souffle ou de râpe, sans qu'il y ait aucun signe de péricardite, on acquerra de plus grandes probabilités sur l'existence d'une inflammation de l'endocarde.

Hope a établi une distinction entre les cas où, malgré l'existence de l'endocardite, la circulation

reste libre, et ceux où elle est embarrassée par la formation des diverses productions décrites plus haut. Dans le premier cas, suivant cet auteur, l'action du cœur est forte, violente, et cause un ébranlement du côté gauche. Le pouls est régulier, fort, plein et dur, excepté chez les sujets nerveux; il est en même temps saccadé, et produit quelquefois ce frémissement des artères déjà signalé par M. Simonet, ce qui, suivant Hope, est dû à la *régurgitation* aortique. Enfin, en même temps que ces signes se montrent, il n'y a ni coloration rouge, ni bouffissure de la face, ni œdème, ni froid des extrémités. Dans les cas, au contraire, où il y a un obstacle au cours du sang, on trouve ces derniers signes, et de plus il y a un état irrégulier du pouls, les bruits du cœur sont étouffés, etc. Plusieurs raisons s'opposent à ce qu'on admette sans restriction ce diagnostic de Hope; d'abord il est à remarquer que cet auteur a traité, dans un seul et même article, de l'endocardite aiguë et de l'endocardite chronique, ce qui a été malheureusement fait aussi par plusieurs autres auteurs, et ce qui jette beaucoup de confusion dans l'histoire de cette maladie; en second lieu, Hope n'a point fait de relevés d'observations, et on trouve plusieurs faits qui pourraient entrer aussi bien dans l'un que dans l'autre des deux groupes qu'il a formés. Reconnaissons donc que le diagnostic de l'endocardite a besoin, pour acquérir un degré suffisant de précision, de recherches nouvelles et plus rigoureuses.

Si ce diagnostic est difficile relativement à l'endocardite considérée d'une manière générale, il l'est bien plus encore lorsqu'il s'agit de déterminer le

point où siége l'inflammation. On ne peut guère y parvenir que dans les cas où il y a, à l'un des orifices, un obstacle mécanique au cours du sang. Alors les bruits de souffle qui se produisent peuvent servir à cette détermination. Si le bruit de souffle ou de râpe se fait entendre *un peu avant* le premier bruit, qu'il accompagne ensuite, on doit admettre l'existence d'un obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire. S'il a lieu *au moment même* du premier bruit, il est dû à un rétrécissement de l'orifice artériel. S'il se produit *pendant le second* bruit, on doit admettre l'existence d'une insuffisance artérielle due à une inflammation intense des valvules qui leur ôte leur souplesse, ce qui permet au sang de refluer dans le ventricule. M. Charcellay a cité des exemples de ce fait dont la possibilité avait été admise par mon ami le docteur A. Guyot.

Quant au côté dans lequel se trouve la lésion, il serait, quoi qu'on en ait dit, fort difficile de le soupçonner, si l'on ne savait que dans presque tous les cas l'inflammation occupe les cavités gauches du cœur. Le lieu dans lequel se produisent les bruits n'est pas, en effet, suffisant pour qu'on puisse d'après lui diagnostiquer le siége précis de l'endocardite; c'est, au reste, une question sur laquelle j'aurai à revenir.

Le *diagnostic différentiel* de l'endocardite présente moins de difficultés, parce que l'on peut y parvenir par voie d'exclusion. Ce n'est guère qu'avec la péricardite, la cardite, les palpitations nerveuses et l'hypertrophie du cœur, qu'on pourrait la confondre; voyons comment l'on parviendra à distinguer ces diverses affections.

Dans la *péricardite*, nous trouvons une voussure qui manque presque toujours, si ce n'est toujours, dans l'endocardite; une matité très-étendue; l'éloignement des bruits du cœur, et par suite leur faiblesse; l'absence ou l'éloignement de la respiration dans toute l'étendue de la région précordiale et au delà, et de plus la douleur, quelquefois faible il est vrai, due à l'inflammation de la membrane séreuse. Dans l'endocardite, les battemens sont superficiels et souvent violens; la matité est peu étendue, et la douleur presque toujours nulle. Le bruit de râpe qu'on observe à la région précordiale dans la péricardite est superficiel et ordinairement double; en un mot, la plupart des signes qui caractérisent ces deux maladies diffèrent sensiblement.

Je ne rechercherai si l'on peut distinguer l'endocardite de la cardite qu'après avoir fait connaître ce que nous savons sur cette dernière maladie, afin que l'on ait les deux points de comparaison présens à l'esprit.

Dans le cas où il surviendrait une affection fébrile chez un sujet affecté de *palpitations nerveuses*, on conçoit qu'au premier abord on pourrait croire à l'existence d'une endocardite; mais les antécédens, l'état anémique ou chlorotique dans lequel se trouve souvent le malade, l'existence de ces palpitations au début même de la maladie, viendraient éclairer le diagnostic, quoique, il faut le reconnaître, ce cas ne laissât pas d'être fort embarrassant.

Les difficultés ne sont plus les mêmes lorsqu'il s'agit de distinguer l'endocardite aiguë d'une hypertrophie du cœur, présentée par un sujet atteint en même temps d'une maladie fébrile. Ici l'existence des

symptômes antérieurs, l'étendue de la matité, les symptômes secondaires, tels que la coloration de la face, l'œdème des extrémités, sont de quelque secours pour le diagnostic.

Toutefois, il faut le répéter encore, ce diagnostic de l'endocardite aiguë offre la plus grande obscurité, et M. Bouillaud, qui s'en est le plus particulièrement occupé, a reconnu lui-même que les données ne sont pas encore suffisantes pour l'établir d'une manière solide.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs de l'endocardite aiguë.*

Survient ordinairement *dans le cours d'une maladie aiguë.*
Malaise, *douleur* à la région précordiale; *anxiété.*
Matité du cœur *peu étendue.*
Augmentation notable de l'impulsion.
Bruits *sourds*, battemens parfois *irréguliers.*
Bruit de souffle ou de *râpe.*

2°. *Signes servant à diagnostiquer le siége précis de l'endocardite aiguë.*

Bruit de souffle et de râpe *avant et pendant le premier temps* (obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire).

Bruit de souffle ou de râpe *pendant le premier temps* (rétrécissement de l'orifice artériel).

Bruit de souffle *au second temps* (insuffisance artérielle).

3°. *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de la péricardite avec épanchement considérable.*

ENDOCARDITE AIGUË.	PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE.
Matité *peu étendue.*	Matité *étendue.*
Impulsion *forte.*	Impulsion *faible* ou *nulle.*
Bruits du cœur *voisins de l'oreille.*	Bruits du cœur *éloignés de l'oreille.*
Douleur presque toujours *nulle.*	Douleur fréquemment *assez vive.*
Bruit de souffle *profond.*	Bruit de souffle *nul.*

4°. *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de la péricardite sèche.*

ENDOCARDITE AIGUE.	PÉRICARDITE SÈCHE.
Douleur *nulle* (signe douteux).	Douleur souvent *assez vive.*
Bruit de souffle *profond* simple.	Bruit de souffle, de râpe, ou frémissement vibratoire *superficiel parfois double.*
Oppression, gêne de la circulation *plus considérable* (Bouillaud).	Oppression, gêne de la circulation *moins considérable.*

Ce dernier diagnostic est, de l'aveu de tous les auteurs, fort douteux. Il n'est pas, en effet, un seul des signes que je viens d'indiquer qui caractérise parfaitement l'une des deux maladies.

5°. *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et des palpitations nerveuses, chez un sujet affecté de maladie fébrile.*

ENDOCARDITE AIGUE.	PALPITATIONS NERVEUSES CHEZ UN SUJET AYANT UNE AFFECTION FÉBRILE.
Point de palpitations *avant l'affection actuelle.*	Palpitations *avant la maladie actuelle.*
Troubles du cœur survenus *dans le cours de la maladie.*	Troubles du cœur au *début même de la maladie.*
Ni anémie, ni chlorose.	*Anémie, chlorose*, etc.

Ce diagnostic peut, dans certains cas, présenter de grandes difficultés.

6°. *Signes distinctifs de l'endocardite aiguë et de l'hypertrophie du cœur, chez un sujet affecté de maladie fébrile.*

ENDOCARDITE AIGUE.	HYPERTROPHIE DU COEUR CHEZ UN SUJET AYANT UNE MALADIE FÉBRILE.
Point de troubles du cœur *avant la maladie actuelle.*	Troubles du cœur *avant la maladie actuelle.*
Matité *peu étendue.*	Matité *plus étendue.*
Coloration de la face, *ordinaire.*	Coloration *rouge* ou *violacée* de la face (signe douteux).
Pas d'œdème des extrémités.	*Œdème* des extrémités.

Pronostic. L'inflammation de l'endocarde étant très-peu étendue, il semble, au premier abord,

qu'elle ne doit avoir qu'une très-faible gravité; mais si l'on considère qu'elle survient ordinairement dans le cours d'une autre maladie fébrile grave, on doit nécessairement changer d'avis, car on sait qu'une nouvelle affection inflammatoire s'ajoutant à une maladie sérieuse, lui apporte un degré de gravité nouveau, et bien plus élevé qu'on ne pourrait le supposer, d'après l'étendue et la profondeur des lésions. D'un autre côté, si l'on a égard aux résultats consécutifs de l'endocardite, on ne peut s'empêcher de lui reconnaître une gravité réelle; car, ainsi que nous le verrons plus tard, elle donne lieu à des altérations organiques qui, en gênant le cours du sang, déterminent des maladies chroniques, dont le dernier terme est la mort après de longues souffrances. L'endocardite est donc une des affections qui doivent inspirer le plus de craintes au praticien.

§ VII. — Traitement.

Le traitement de l'endocardite aiguë est moins avancé qu'aucune autre partie de l'histoire de cette maladie. A peine si quelques recherches ont été faites sur ce sujet, qui cependant intéresse au plus haut point le médecin. Je vais présenter rapidement ce que les observations nous ont appris de plus positif.

Émissions sanguines. Les émissions sanguines forment la base du traitement employé par tous les auteurs. Tous recommandent de pratiquer des *saignées abondantes;* mais aucun n'a insisté plus fortement sur cette nécessité que M. Bouillaud, qui a appliqué à cette maladie sa formule des saignées coup sur coup. Dans six cas rapportés par cet auteur, la guérison a

eu lieu. Peut-être, vu les difficultés très-grandes du diagnostic, pourra-t-on penser que quelques-uns de ces cas étaient douteux. Cependant ce n'est là qu'une présomption, et d'ailleurs plusieurs de ces faits ne sauraient être révoqués en doute, et ceux-là suffisent pour nous faire admettre que dans l'endocardite aiguë les émissions sanguines très-abondantes peuvent avoir un résultat avantageux. Il faut toutefois faire remarquer que M. Bouillaud emploie en même temps la *digitale* à une dose assez élevée, en sorte qu'il est très-difficile de savoir quelle est l'efficacité des émissions sanguines en particulier. On peut voir à l'article consacré à la pneumonie (tom. II), le traitement tel que l'emploie M. Bouillaud. Les *sangsues* appliquées à la région précordiale, ainsi que les *ventouses scarifiées*, ont l'avantage, outre les résultats qu'elles produisent par la perte du sang, d'enlever la gêne, le malaise qui se fait sentir dans cette région.

Des topiques *émolliens*, des boissons *adoucissantes* prises en assez grande abondance, complètent le traitement dit antiphlogistique. On n'a peut-être pas assez insisté sur l'abondance des boissons dans cette maladie. On conçoit, en effet, que les liquides ingérés dans l'estomac étant absorbés et arrivant en grande partie dans le torrent circulatoire, leur abondance pourrait avoir un effet avantageux sur le liquide sanguin qui a une si grande tendance à se coaguler.

Quelques *révulsifs*, tels qu'un *vésicatoire* sur la région précordiale, des *sinapismes*, des *frictions irritantes*, ont été aussi mis en usage; mais on conçoit qu'il faut être très-réservé dans leur application,

surtout lorsque la maladie présente un haut degré d'acuité; ils pourraient, en effet, ajouter à l'irritation générale, et produire de mauvais effets.

Digitale. Après les émissions sanguines, la *digitale* est le moyen qui a été employé avec le plus de persévérance; j'ai déjà dit que M. Bouillaud l'avait prescrite dans tous les cas. Le mode d'administration de cette substance peut varier beaucoup. Kraüse, qui ne distinguait pas suffisamment l'endocardite de la cardite, a, dans un cas qu'il a désigné sous ce dernier nom (*de Carditide idiopathicâ acutâ;* Berol., 1826), prescrit la formule suivante, dans laquelle il a ajouté à la digitale un diurétique et un calmant :

℞ Digitale pourprée	8 grammes.
Faites une infusion avec :	
Eau bouillante	210 grammes.
Laissez refroidir et ajoutez à la colature :	
Nitrate de potasse	8 grammes.
Eau de laurier-cerise	12 grammes.
Sirop de guimauve	30 grammes.

A prendre une cuillerée à bouche, de deux en deux heures.

On peut simplement administrer la digitale en poudre à la dose de 0,10 à 0,15 grammes dans une potion; ou encore la teinture à la dose de 8 à 20 gouttes, progressivement. M. Bouillaud a appliqué la poudre de digitale sur la surface d'un vésicatoire placé à la région précordiale; il élève la dose du médicament jusqu'à 0,40 et 0,75 grammes.

Calomel. Hope recommande dans le traitement de l'endocardite les mêmes moyens que dans la péricardite; j'indiquerai sa médication lorsqu'il s'agira de cette dernière maladie. Je dirai seulement ici que

cet auteur, comme, au reste, tous les praticiens anglais, employait le *calomel* dans tous les cas d'endocardite. Kreysig avait déjà prescrit cette substance, qu'il associait à plusieurs autres ainsi qu'il suit :

℞ Calomel........................	0,80	grammes.
Kermès minéral................	0,20	grammes.
Nitrate de potasse..............	5	grammes.
Magnésie calcinée.............. }	ââ 8	grammes.
Sucre........................ }		

Mêlez et divisez en 8 paquets égaux, à prendre un toutes les deux heures.

Il est impossible de dire quel est le résultat de cette médication.

Les *purgatifs* ont été également mis en usage sans qu'il nous soit possible d'apprécier leur degré d'efficacité. Je ne crois donc pas nécessaire d'insister ici sur leur emploi.

Nous avons vu que les *diurétiques* ont été unis, dans le traitement de l'endocardite aiguë, aux sédatifs et aux antiphlogistiques; mais comme il n'a été fait aucune recherche exacte dans le but de savoir quels sont leurs effets réels, nous n'avons rien à en dire de positif. On pourrait, dans des cas d'endocardite bien déterminée, mettre en usage les diurétiques à haute dose, comme Laennec le faisait pour la pleurésie (voy. t. II). Mais il n'est pas possible de prévoir si le résultat serait aussi avantageux qu'on pourrait l'espérer.

Quelques *bains tièdes* ont été prescrits comme adjuvans dans le traitement de cette affection.

Le *régime* doit être sévère et la diète absolue dans les premiers temps de la maladie. On ne doit

accorder des alimens que lorsque tous les symptômes sont notablement amendés, et encore ne doit-on le faire qu'avec de grandes précautions.

Précautions générales à prendre dans le traitement de l'endocardite aiguë.

1°. Repos absolu au lit.

2°. Écarter toutes les causes qui peuvent produire de vives émotions.

3°. Éviter les causes de refroidissement.

Résumé; ordonnances. Un simple coup d'œil sur ce qui précède suffit pour montrer qu'on ne doit avoir de confiance réelle que dans l'emploi des saignées et de la digitale; les autres moyens ont besoin d'être expérimentés de nouveau pour qu'on puisse avoir une opinion arrêtée sur eux. Présentons, dans les deux ordonnances suivantes, le traitement le plus généralement employé.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

1°. Pour boisson, très-légère infusion de mauve ou de tilleul, prise en grande abondance.

2°. Saignées larges et répétées, ventouses scarifiées sur la région précordiale, sangsues sur le même point.

3°. De 0,10 à 0,15 grammes de digitale dans une potion ou en pilules.

4°. Entretenir la liberté du ventre par de légers purgatifs.

5°. Diète absolue.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

1°. Mêmes boissons.

2°. Saignées *ut suprà*.

3°. Nitrate de potasse........................ 4 grammes.
Eau de sureau........................... 200 grammes.
Sirop des cinq-racines.................... 40 grammes.

Mêlez.

A prendre par cuillerées.

4°. Calomel à la dose de 0,30 à 0,40 grammes; ou bien la formule de Kreysig (voy. pag. 59).

5°. Repos; diète absolue.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; émolliens; adoucissans; révulsifs; digitale; calomel; purgatifs; diurétiques.

ARTICLE II.

ENDOCARDITE CHRONIQUE.

On n'a admis l'existence d'une endocardite chronique que par analogie et par la voie du raisonnement. Il est, en effet, impossible de découvrir, dans aucun cas, un symptôme qui appartienne à une inflammation chronique de la membrane interne du cœur; mais on en trouve de très-évidens qui sont dus aux lésions organiques que cette inflammation laisse après elle. On a donc pensé que, dans un certain nombre de cas, l'inflammation aiguë dégénérant en inflammation chronique, le travail organique morbide continuait lentement et donnait lieu à ces désordres, à ces altérations plus ou moins profondes, qui viennent plus tard gêner le cours du sang. C'est donc bien plutôt par ses effets consécutifs que par les signes auxquels elle donne actuellement lieu, que, même dans cette manière de voir, l'endocardite chronique se manifesterait à l'observateur.

On pourrait penser que la lésion organique laissée par l'endocardite aiguë, en subissant ce travail qui se passe dans la formation et l'organisation des fausses membranes des cavités séreuses, suffit seule pour donner lieu aux altérations dont il s'agit, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer une inflammation lente

consécutive ; mais, sans m'appesantir sur la discussion de ces questions obscures, je me borne à faire observer que de quelque manière qu'on envisage les choses, il est évident que l'endocardite chronique, en tant que maladie actuellement existante, nous est entièrement inconnue, et qu'il faut se contenter d'étudier les lésions auxquelles elle donne lieu, et qui produisent elles-mêmes autant de maladies particulières.

Renonçant donc à une description générale de l'inflammation chronique de l'endocarde, je vais étudier successivement les altérations de la membrane interne du cœur, avec ou sans altérations des orifices eux-mêmes, ce qui fera passer sous nos yeux un grand nombre d'affections étudiées avec soin dans ces dernières années. Mais avant d'arriver à ces détails, je crois devoir présenter quelques généralités sur les causes de ces altérations elles-mêmes.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS CONSÉCUTIVES DE LA MEMBRANE INTERNE DU COEUR.

Considérations générales.

Si nous consultons les anatomo-pathologistes de toutes les époques, et surtout si nous étudions les belles recherches de M. Bizot sur le cœur et le système artériel, nous trouvons qu'à une certaine époque de la vie, les cavités du cœur, et en particulier les orifices, présentent des altérations notables qui vont ensuite sans cesse en augmentant, jusqu'à l'âge le plus avancé ; et non-seulement ces altérations sont plus considérables à mesure qu'on avance en âge, mais encore elles se produisent régulièrement dans

des endroits déterminés, et se propagent d'une manière non moins régulière, augmentant d'abord dans le lieu de leur apparition, et envahissant par degrés les parties environnantes.

Ces altérations consistent d'abord dans une opacité de l'endocarde, remarquable principalement sur les valvules, qui ont un aspect laiteux; l'épaississement qui a lieu dans ces cas n'est point dû à la formation d'une fausse membrane, et le point opaque ne peut s'enlever qu'avec la membrane du cœur elle-même. On trouve ensuite des taches, des ossifications granuleuses qui déforment plus ou moins les valvules, et qui quelquefois sont dues à une simple induration, et d'autres fois à une véritable ossification. Enfin on a vu se former entre les bords des valvules des adhérences dues le plus ordinairement à une ossification de ces parties, ossification qui s'est fondue dans les bords contigus. On peut lire une description très-exacte de ces différens états dans le Mémoire de M. Bizot déjà cité; après cette lecture, on ne doutera pas que par l'influence de l'âge, il ne se passe dans le cœur le même travail que nous voyons se passer chez les vieillards dans les cartilages du larynx et dans les cartilages costaux.

Ainsi le dépôt de matière calcaire qui donne lieu à ces ossifications est, dans un bon nombre de cas, le résultat évident de l'âge, et c'est un fait qui avait déjà été signalé par les anatomistes, et notamment par Bichat. Mais une discussion s'est élevée à ce sujet. Ayant égard aux faits que je viens de citer, et dont l'existence n'est pas douteuse, quelques médecins ont voulu qu'on attribuât uniquement aux progrès de l'âge les diverses altérations que je viens de

mentionner. A cela on a répondu par d'autres faits; Corvisart, Kreysig, Laennec, Hope, et en particulier M. Bouillaud, ont cité des cas où ces altérations se sont montrées d'une manière très-évidente chez de jeunes sujets et même chez des enfans, et où l'on ne peut par conséquent invoquer comme cause les progrès de l'âge. Ces auteurs se sont trouvés d'autant plus fondés dans leur opinion, que dans un bon nombre des cas de ce genre il avait existé des symptômes morbides très-marqués, tandis que, comme chacun sait, les altérations dues aux simples progrès de l'âge ne donnent ordinairement lieu à aucun phénomène notable.

Que suit-il de là? faut-il conclure que les lésions dont il s'agit sont toutes dues à un travail morbide? Non, sans doute; car cette opinion trop exclusive ne serait pas plus juste que la précédente; il faut reconnaître simplement que ces altérations peuvent être rapportées à deux causes différentes : l'inflammation et les progrès de l'âge; la première mettant les parties dans un état particulier qui provoque un travail organique semblable à celui que produit la vieillesse. Nous sommes d'autant plus autorisés à penser que les choses se passent ainsi, que dans les tissus cartilagineux plus directement soumis à notre observation, nous pouvons pour ainsi dire suivre de l'œil des faits analogues. Qu'il survienne en effet dans le larynx une inflammation chronique, qu'il se forme une fistule aux environs des cartilages costaux, et nous voyons chez des sujets très-jeunes l'ossification se produire dans ces tissus, que dans l'état normal elle n'envahit qu'à un âge très-avancé. Il est donc un certain nombre de faits dans lesquels on

ne peut méconnaître l'existence d'une inflammation antérieure comme cause des lésions organiques dont il s'agit, et nous allons voir dans la description particulière qui va être faite de chacune d'elles, qu'elle donne lieu à des symptômes graves et ordinairement bien déterminés.

C'est presque toujours dans les cavités gauches du cœur que se rencontrent ces lésions, qu'elles soient dues à l'inflammation ou aux progrès de l'âge. Ce fait est si général, il est si rare de trouver la membrane interne des cavités droites notablement altérée, que Bichat, dont les recherches d'anatomie générale ont été si utiles à la pathologie, pensait qu'il y avait une différence originelle dans la structure des membranes internes du cœur droit et du cœur gauche. Mais quelque soin qu'on ait mis à rechercher cette différence, on n'a pu la découvrir; aussi M. Bizot, qu'il faut toujours citer quand il s'agit de l'état normal du cœur, a confirmé, par ses observations, cette opinion déjà mise en avant, et qui aujourd'hui a prévalu, que c'est à la différence du sang artériel et du sang veineux qu'il faut attribuer la prédisposition particulière du cœur gauche à contracter l'endocardite, et la tendance de sa membrane interne à s'indurer et à s'ossifier.

Après ces considérations préliminaires, je vais aborder la description des lésions organiques de l'endocarde; mais avant d'entrer dans cette étude, dont les personnes qui se sont occupées des maladies du cœur, connaissent seules toute la difficulté, il importe d'indiquer comment j'ai compris le sujet, et quelle est la manière qui m'a paru la meilleure pour

apporter dans cet article toute la clarté et toute la précision désirables.

Ce qui jette le plus d'obscurité sur l'histoire de ces diverses lésions de la membrane interne du cœur, c'est que presque jamais elles n'existent seules, et que la production d'une d'entre elles entraîne presque nécessairement à sa suite la production de plusieurs autres, de telle sorte qu'il est très-difficile de démêler ce qui leur appartient en propre. En cet état de choses, doit-on, à l'exemple de M. Bouillaud, se contenter d'indiquer les signes qui appartiennent à chaque espèce de lésion, quel que soit leur siége : ainsi aux divers rétrécissemens, aux insuffisances, etc.? ou bien vaut-il mieux, comme l'ont fait quelques autres auteurs, mais d'une manière incomplète, faire l'histoire de chacune de ces lésions, et principalement de celles des orifices? Il m'a semblé qu'on ne pouvait arriver à un résultat complet qu'en réunissant ces deux manières de procéder. Les diverses questions se divisant en plusieurs élémens, il faut d'abord chercher à bien connaître séparément ces élémens, afin de pouvoir ensuite résoudre le problème d'une manière générale. Ainsi je n'ai trouvé d'autre moyen pour arriver à mon but, que de commencer par la description des maladies de chaque orifice en particulier, pour terminer par un exposé général des lésions complexes les plus fréquentes.

ARTICLE IV.

INDURATION SIMPLE DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Comme pour les autres lésions de ces valvules, c'est presque toujours du côté gauche du cœur que

se rencontre la maladie. Cependant dans quelques cas, et MM. Bouillaud et Hope en offrent trois exemples, l'induration se rencontre dans la valvule tricuspide; mais dans ces trois cas aussi il existait en même temps une induration notable de la valvule mitrale, et portée même à un plus haut degré que celle de la valvule droite; en sorte que, dans tous les cas d'affection du cœur que j'ai pu rassembler, je n'en ai pas trouvé un seul où l'induration de la valvule tricuspide fût la seule lésion existante.

§ I[er]. — Induration simple de la valvule mitrale.

Cette induration peut consister en un simple épaisissement, ou bien en une dégénération cartilagineuse ou osseuse des lames valvulaires; cependant il faut dire que l'induration, l'épaisissement simple, ne se rencontrent pas fréquemment, car il est très-rare que les concrétions osseuses ou cartilagineuses n'entraînent point avec elles, soit des adhérences, soit des déformations qui donnent lieu à un rétrécissement ou à une insuffisance.

On ne peut, dans l'état actuel de la science, assigner à cette lésion d'autres *causes* que les causes générales indiquées plus haut.

Symptômes. Les *signes physiques* de l'induration simple de la valvule mitrale sont très-difficiles à indiquer, attendu que dans tous les cas que j'ai sous les yeux il existait en même temps d'autres lésions anciennes, et en particulier une hypertrophie considérable. Sur quatre cas que j'ai pu analyser, le *bruit de soufflet* a été noté deux fois, et dans les deux autres il existait un bruit de râpe ou

de parchemin; deux fois seulement le temps auquel ce bruit se produisait a été noté. Il était double dans un cas, et avait lieu au premier temps dans l'autre. Mais ces bruits appartenaient-ils à l'induration de la valvule mitrale? C'est ce dont on doit fortement douter, quand on voit qu'il y avait en même temps une induration des valvules aortiques et des parois de l'aorte dans trois cas, et que dans un entre autres le bruit se prolongeait dans cette artère. Tout porte donc à croire que si l'état de l'orifice mitral est pour quelque chose dans la production du bruit morbide, on ne saurait le regarder comme en étant la cause principale. Au reste, remarquons que dans plusieurs observations le temps auquel se produisait le bruit anormal n'a point été parfaitement précisé, ce qui, comme on l'a vu plus haut, est cependant une condition essentielle d'un bon diagnostic.

Quant aux autres symptômes observés dans ces cas, voici leur indication : chez deux sujets seulement, on a apprécié la force des bruits du cœur qui était assez considérable, et chez l'un d'eux une *impulsion* violente et double; elle était faible au contraire chez un autre, qui offrait une matité précordiale très-étendue. Il n'y avait du reste aucune *voussure* dans cette région.

Le *pouls*, très-fort chez un sujet qui avait une hypertrophie avec dilatation, était faible chez un autre qui se trouvait dans le même cas; irrégulier chez deux sujets, il était intermittent chez l'un d'eux : deux de ces malades présentaient à un assez haut degré ce que l'on a appelé le *pouls veineux*, c'est-à-dire une fluctuation visible dans les veines jugulaires.

Les symptômes les plus constans étaient les *palpitations* qui revenaient par accès, et s'accompagnaient d'orthopnée chez un malade; les autres sujets avaient de l'oppression et une dyspnée marquée; l'un d'eux avait un peu de toux, aucun n'éprouvait de *douleurs* précordiales; un seul en accusait une dans la région du foie.

Enfin des signes de *congestion cérébrale lente*, tels que des *vertiges*, la *stupeur*, la *somnolence*, et même, dans un cas, des *pertes de connaissance*, venaient se rattacher aux autres signes des troubles de la circulation.

Tels sont les symptômes qui se sont présentés dans ce petit nombre de cas. Si maintenant nous apprécions leur valeur, nous voyons qu'elle n'est pas fort grande, et qu'il est absolument nécessaire de faire de nouvelles recherches sur ce point. Peut-être trouvera-t-on des cas moins compliqués où l'on pourra dégager avec plus de facilité ce qui appartient en propre à l'induration simple des valvules mitrales. Mais jusque-là il sera absolument impossible de lui assigner des caractères particuliers. Ce n'est assurément pas là la conclusion à laquelle est arrivé Laennec (*Traité de l'Ausc. méd.*, 3e édit., t. III, ch. 17); mais en lisant l'article qu'il a consacré à l'induration des valvules, on voit qu'il confondait sous cette dénomination toutes les déformations de ces opercules, et que par conséquent il avait principalement en vue le rétrécissement et l'insuffisance des orifices.

Ne pouvant donc pas assigner à cette lésion des caractères particuliers, il serait inutile d'insister plus longtemps sur son histoire, qui rentre dans celle des altérations complexes du cœur, et plus particulière-

ment dans l'hypertrophie avec gêne plus ou moins notable dans le cours du sang.

§ II. — Induration simple de la valvule tricuspide.

Les mêmes réflexions s'appliquent à cette lésion, qui, je le répète, n'a peut-être jamais été observée sans une lésion semblable du côté gauche; il serait inutile d'insister sur sa description. Je dirai seulement que dans les deux cas où le *pouls veineux* a été noté, la valvule tricuspide était notablement indurée. Nous verrons plus loin si c'est à cet état de la valvule tricuspide qu'il faut attribuer la fluctuation dans la veine jugulaire.

ARTICLE V.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE.
(*Orifice mitral*[1].)

§ I[er]. — Définition; synonymie; fréquence.

Une coarctation plus ou moins considérable accompagne très-souvent l'induration cartilagineuse ou osseuse de la valvule mitrale. Sur 39 cas de maladies du cœur que j'ai rassemblés, 17 fois il existait un rétrécissement de l'orifice mitral. On peut donc considérer cette lésion comme une des plus *fréquentes* qui existent dans la membrane interne du cœur; mais encore ici nous allons trouver une complication très-grande de plusieurs autres lé-

[1] Je me servirai ordinairement des mots *orifice mitral*, *tricuspide*, *aortique*, *pulmonaire*, et des expressions pathologiques correspondantes, pour éviter la confusion entre les côtés droit et gauche, qui est très-facile dans la rédaction, et parce qu'il m'a paru que ces expressions sont plus nettement saisies par le lecteur.

sions qui apportent une très-grande difficulté dans son étude.

§ II. — Causes.

Pas plus que pour la simple induration des valvules, nous ne trouvons pour le rétrécissement de causes particulières. L'*âge* des sujets dont j'ai pu consulter l'histoire variait de dix-huit à soixante-trois ans; mais il y en avait un bien plus grand nombre au-dessous de cinquante ans qu'au-dessus, en sorte que, dans ces cas, on ne pouvait pas invoquer le grand âge comme cause de la maladie.

Quant au *sexe*, sur dix-huit cas, il y avait onze hommes et sept femmes. Nous ne pouvons, sur d'aussi faibles chiffres, établir aucun résultat positif.

§ III. — Symptômes.

Symptômes locaux. Chez presque tous les sujets, il y avait à la région précordiale une *impulsion* forte, étendue, parfois irrégulière. Dans quelques cas, au contraire, elle était faible. La force de l'impulsion ne saurait être attribuée au rétrécissement mitral; car dans tous les cas où elle était considérable, il existait en même temps une hypertrophie ventriculaire qui pouvait en rendre compte. En considérant quelques faits particuliers, on est plutôt tenté de regarder comme un signe appartenant plus particulièrement au rétrécissement de l'orifice mitral, la faiblesse de l'impulsion; car dans un cas où il était porté à un degré extrême, et dans un autre où il n'existait pas d'hypertrophie, ainsi que l'a constaté M. Fauvel (*Arch. génér. de Méd.*, janv. 1843), l'impulsion était faible ou nulle. Les mêmes réflexions

s'appliquent à la *matité;* c'est en effet à l'hypertrophie du cœur qu'il faut principalement la rapporter.

On a remarqué, dans un petit nombre de cas, une *voussure* à la région précordiale, mais il n'est pas très-certain que cette voussure fût autre chose que la saillie physiologique observée fréquemment par M. Woillez (*De l'insp. et de la mensurat. de la poit.*) dans cette région.

Les signes fournis par *l'auscultation* sont d'une bien plus grande importance. Dans quelques cas de rétrécissement marqué, Laennec a trouvé le *frémissement* cataire qu'il a donné comme un signe de l'induration des valvules. Quelques autres observateurs ont également constaté son existence. Le bruit anormal qui se fait entendre à l'auscultation, varie du simple *souffle* aux *bruits de râpe* et de *scie* les plus prononcés : c'est tantôt un *sifflement*, tantôt un *murmure musical* qui n'est qu'un sifflement plus doux; tantôt le *frémissement vibratoire* ou *frémissement cataire* de Laennec. En un mot, les nuances de ces divers bruits anormaux sont très-nombreuses. Il est facile, au reste, de s'assurer que tous ces bruits ne sont, comme le fait remarquer le professeur Skoda, que des variétés d'un seul et même phénomène dû au frôlement vibratoire du sang gêné dans son cours, contre les bords rugueux entre lesquels il passe avec force. De toutes ces nuances de bruits, le murmure musical est la plus rare, et le bruit de râpe ou de scie, la plus fréquente.

Ces nuances de bruits anormaux sont-elles en rapport avec le degré du rétrécissement? Sans qu'il y ait à ce sujet de règle fixe, on peut dire, d'une manière générale, que le bruit est d'autant plus rude et se

rapproche davantage du bruit de râpe, que l'orifice est plus rétréci, et que ses parois sont plus rugueuses. Mais on peut se demander encore si ces bruits anormaux appartiennent bien réellement au rétrécissement de l'orifice mitral, ou s'ils ne sont pas dus à quelqu'une des affections qui viennent le compliquer; c'est sous ce point de vue qu'il est extrêmement important de rechercher, comme je vais le faire, à quel moment précis ils se manifestent.

Les auteurs ont fixé au second temps la manifestation du bruit dû au rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires. Suivant M. Gendrin (*Leçons sur les Malad. du cœur*, t. Ier, p. 110), quand la colonne de sang, en passant des oreillettes dans les ventricules, rencontre des rugosités aux orifices auriculo-ventriculaires, on entend un bruit de frottement *pré-diastolique;* c'est-à-dire, dans la théorie de cet auteur, que ce bruit se ferait entendre un peu avant le second bruit normal. M. Littré (*Dict. de Méd.*, art. *Cœur*) a également donné ce fait comme un principe de diagnostic, et, selon lui, le bruit de souffle remplace le *second* bruit normal. Si l'on examine sous ce point de vue les observations, on est extrêmement surpris de voir les faits donner le démenti le plus formel à cette manière de voir. Ainsi, dans dix-sept cas empruntés aux auteurs qui se sont occupés avec le plus de soin de ce sujet intéressant, nous n'en trouvons pas un seul dans lequel il existe un bruit de souffle borné au second temps. Chez un sujet observé par Hope, il y avait un bruit musical ou un sifflement doux au second temps; mais il existait en même temps une insuffisance aortique à laquelle, comme on le verra plus tard, il fallait né-

cessairement rapporter ce symptôme. Nous trouvons au contraire six cas où un bruit de souffle ou de râpe extrêmement remarquable se faisait entendre seulement au *premier temps*, tandis que le second bruit normal n'était nullement altéré. Enfin, dans tous les autres cas où ce signe diagnostique est indiqué, le bruit anormal existait dans les deux temps, et alors on trouvait, pour expliquer l'existence du second bruit anormal, une lésion d'une autre partie du cœur, comme l'insuffisance des valvules aortiques, de telle sorte qu'on ne peut expliquer que par une préoccupation toute particulière cette erreur commise par les auteurs qui ont attribué au rétrécissement mitral un signe qui ne lui appartient nullement. Le fait est très-évident dans les observations rapportées par M. Briquet (*Mém. sur le diag. du rétréc. auric.-ventric. gauche*, Arch. génér. de méd., 1836). Cet auteur, ayant observé deux cas de rétrécissement considérable de l'orifice mitral, a trouvé le premier bruit couvert par un bruit de souffle prononcé, tandis que le second était clair, sonore, et donnait la sensation d'un claquement distinct. Ces cas sont très-importans à considérer, parce qu'ils nous offrent des exemples de rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires, sans complication d'aucune lésion dans les autres orifices. Les observations de M. Fauvel (*loc. cit.*) ont une importance tout aussi grande sous ce point de vue. Il est donc évident que c'est au premier temps, c'est-à-dire lorsque le sang est projeté de l'oreillette dans le ventricule, que le bruit anormal se produit dans le rétrécissement de l'orifice mitral.

Mais jusqu'ici je n'ai parlé que du premier temps, sans préciser davantage; or, d'après les observations

de M. Fauvel (*loc. cit.*), ce n'est pas assez. Cet auteur a en effet remarqué que le bruit anormal se produit, non pas au même moment que le bruit normal, mais *un peu avant*, et que quelquefois le bruit anormal se termine au moment même où commence le premier bruit normal, tandis que dans d'autres, ayant toujours commencé *un peu avant*, et dans ce moment que M. Gendrin appelle *présystolique* [1], il continue à se faire entendre jusqu'à la fin du premier bruit.

C'est là un fait qui est extrêmement important, et qui doit être toujours présent à l'esprit de l'observateur, car ce signe est tout-à-fait pathognomonique du rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires, ainsi que nous le verrons plus tard, quand nous établirons le diagnostic de cette affection. J'ai déjà, dans les considérations générales, fait voir combien ces faits viennent à l'appui de la théorie de M. Beau. Depuis leur publication, plusieurs autres semblables ont été observés dans les hôpitaux, et tout porte à croire que dans peu de temps ce caractère essentiel du rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires sera fondé sur un nombre notable d'observations.

Le *lieu* dans lequel se produit le bruit anormal a

[1] J'indique ces dénominations comme pure synonymie, car je ne saurais approuver des expressions qui, basées sur une théorie, doivent, si cette théorie est reconnue fausse, comme c'est ici le cas, induire le lecteur en erreur. Dans la théorie que j'ai adoptée, le bruit serait, au contraire, *prédiastolique*, puisqu'il se produit au moment où le sang est projeté par l'oreillette dans le ventricule, et où la diastole *va avoir lieu* par la dilatation brusque de ce ventricule. Tenons-nous-en donc aux expressions *premier* et *second temps*, *premier* et *second bruit*, qui ne peuvent pas nous tromper.

fixé l'attention de quelques observateurs. Remarquant que les bruits de ce genre ont une étendue peu considérable, et qu'ils se prolongent dans le sens du courant sanguin, on a cherché à préciser, par l'observation, les points où on les entendait. M. Briquet en particulier (*loc. cit.*) a insisté sur ce point, et il a établi sur des observations recueillies par lui, que, dans le rétrécissement de l'orifice mitral, le maximum du bruit a lieu au niveau de la troisième côte, en dehors du sternum, c'est-à-dire à la base du ventricule; qu'il se fait entendre dans toute l'étendue de celui-ci, et que, d'un autre côté, dans les cas non compliqués, il ne se prolonge nullement au-dessus de la troisième côte dans le trajet des artères. Bien que cette détermination du siége précis du bruit anormal n'ait pas une importance capitale, à cause précisément des complications fréquentes qui viennent se joindre au rétrécissement de l'orifice mitral, cependant elle doit fixer l'attention plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent, car unie aux signes indiqués plus haut, elle peut servir à confirmer le diagnostic.

J'ai dit que le bruit anormal était toujours renfermé dans des limites assez étroites; il en résulte qu'en auscultant la poitrine dans des points plus ou moins éloignés du lieu où il se fait entendre, on peut, ainsi que l'ont fait M. Gendrin et M. Beau, retrouver les bruits normaux qui n'étaient que masqués par le bruit anormal. On a rarement cherché à établir de cette manière quelle était la force des battemens; M. Briquet est à peu près le seul qui ait fixé son attention sur ce point, et il a trouvé que le premier bruit était faible, sourd et prolongé, tandis que le

second conservait sa netteté et sa force. Encore un fait à l'appui de la théorie de M. Beau, puisqu'il est évident que si le sang arrive avec difficulté dans le ventricule, celui-ci sera dilaté d'une manière moins brusque et moins énergique, d'où nécessairement faiblesse du premier bruit.

Le *pouls* présente des altérations qu'il est important d'examiner. Hope a principalement insisté sur son irrégularité et son intermittence. On trouve un certain nombre de cas où ces caractères existent; mais le plus souvent il est difficile de savoir si c'est exclusivement au rétrécissement mitral qu'il faut rapporter ce symptôme. Il ne peut, au contraire, y avoir le moindre doute sur la *faiblesse* du pouls, comme signe du rétrécissement mitral. Dans tous les cas, en effet, où ce rétrécissement était très-considérable, la petitesse du pouls était remarquable, et si quelquefois il s'est montré dur, plein, c'est qu'il y avait une complication, comme une insuffisance aortique, ou bien une hypertrophie active coïncidant avec un rétrécissement médiocre.

Les *palpitations* doivent être regardées comme un signe constant de la maladie, puisqu'elles ont été mentionnées dans tous les cas où l'attention des auteurs a été fixée sur elles. Ordinairement anciennes, durant de une à plusieurs années, elles constituent le symptôme le plus incommode et celui pour lequel les malades demandent le secours de la médecine. Le plus souvent irrégulières, intermittentes au début de la maladie, elles finissent par devenir plus continues, quoiqu'il y ait encore fréquemment des exacerbations marquées. Hope (*loc. cit.*) est tenté d'attribuer exclusivement ces palpitations à

l'hypertrophie des parois du cœur et à la dilatation de ces cavités. Cependant il faut admettre avec M. Bouillaud que le rétrécissement seul peut causer ce symptôme, puisqu'il a existé d'une manière évidente dans un cas observé par M. Fauvel, et où l'autopsie n'a montré aucune hypertrophie ou dilatation notable du cœur. Pendant que les palpitations ont lieu, les bruits deviennent plus tumultueux, quelquefois plus sourds, et l'irrégularité du pouls augmente.

La *dyspnée* accompagnée d'un certain degré d'*oppression*, est un symptôme très-fréquent. Ordinairement elle apparaît en même temps que les palpitations, et elle devient plus grande lorsque celles-ci acquièrent de l'intensité. Cette dyspnée peut être portée au plus haut degré, et alors il y a par momens des attaques de suffocation et comme des accès d'asthme qui forcent les malades à se mettre sur leur séant et à se tenir debout pour respirer. Un certain degré d'*anxiété* accompagne souvent ces symptômes, mais ce signe n'a pas fixé suffisamment l'attention des observateurs. Dans les cas où il en était ainsi, il y avait de fréquens réveils en sursaut.

Quoique dans les articles généraux on ait fréquemment parlé de la *coloration de la face*, il n'en est fait que rarement mention dans les observations. La face a été aussi souvent vue pâle que livide, avec un certain degré de bouffisure qui ne tenait pas à un œdème général.

On sait combien est fréquent l'*engorgement sanguin du foie* dans les maladies du cœur. Cependant cet état n'est mentionné que deux fois dans les observations; mais il est plus que probable que cela

tient au défaut d'attention des observateurs, car ils signalent ensuite cet engorgement dans leurs descriptions générales.

Quelques symptômes que l'on peut rapporter à la gêne de la circulation, tels que les *battemens artériels* dans la tête, les *vertiges*, les *bouffées de chaleur*, etc., ont été très-rarement notés.

Il n'en est pas de même de *l'œdème*, qui se montre fréquemment. Noté douze fois sur dix-sept cas, il n'était général que trois fois, et dans des cas où la maladie, portée à un haut degré, était déjà ancienne. Lorsqu'il était partiel, il commençait ordinairement par les extrémités inférieures, et se montrait ensuite à la face. Trois sujets ont présenté une hydropisie ascite; chez eux la maladie était ancienne et portée à un haut degré. Si maintenant nous cherchons dans les détails des faits à quelle circonstance particulière on peut attribuer la manifestation de cet œdème, nous trouvons qu'il est difficile de résoudre cette question, puisqu'il a manqué dans des cas qui paraissent identiques à ceux où il s'est montré. Cependant il faut remarquer que chez le sujet observé par M. Fauvel, et dont le cœur était à l'état normal sous le rapport du volume, il n'y eut point d'œdème. Faudrait-il, pour produire ce symptôme, une lésion différente du rétrécissement simple? C'est ce que l'observation pourra seule nous apprendre.

Pour terminer ce que nous avons à dire relativement aux symptômes, j'ajouterai que chez un petit nombre de sujets (trois sur dix-sept), on a remarqué cette fluctuation dans les veines jugulaires externes, à laquelle on a donné le nom de *pouls veineux*, et que quelques-uns présentaient une *toux* pénible, in-

tense et fréquente. Dans aucun cas, parmi ceux que j'ai pu rassembler, il n'y a eu de crachemens de sang.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

La *marche* de cette affection est difficile à indiquer, attendu que dans les observations on n'a pas toujours tenu un compte exact des antécédens. Cependant on peut dire d'une manière générale qu'au début les symptômes ont une intermittence irrégulière. D'abord faibles, consistant en quelques palpitations accompagnées d'un peu de dyspnée, ils deviennent graduellement plus intenses et de plus en plus continus, jusqu'à ce qu'enfin ils ne laissent plus aux malades que quelques instans d'une amélioration douteuse. On voit quelquefois l'œdème paraître et disparaître à plusieurs reprises, avant de devenir permanent; on a cité même des cas où une hydropisie ascite bien marquée a disparu sans qu'on pût en trouver une cause suffisante dans l'amélioration des principaux symptômes, mais pour reparaître plus tard. Corvisart pensait que ces variations dans la marche de la maladie pouvaient être attribuées souvent à la nature de la lésion organique. Il croyait que dans des cas semblables on pouvait admettre l'existence de végétations ou excroissances mobiles qui, par momens, venaient obstruer en partie l'orifice affecté; il expliquait aussi de cette manière les accès de palpitations et de dyspnée que l'on remarque ordinairement. Ces explications, tout ingénieuses qu'elles paraisssent, ne sauraient être admises, puisque cette marche irrégulière des symptômes se rencontre dans des cas où l'orifice conserve une forme permanente.

On sait d'ailleurs que les lésions qui changent le moins, donnent lieu ordinairement à des symptômes variables : il n'y a rien là de particulier aux maladies du cœur.

La *durée* de la maladie n'a pas été recherchée avec assez de soin par les auteurs. Le début est en général fixé d'une manière vague; ce n'est donc qu'approximativement qu'on peut, à l'aide des faits recueillis, indiquer cette durée. Dans les cas où la mort a été causée par les simples progrès de la maladie du cœur, elle a varié de dix mois à dix ans. En général, elle a été de plusieurs années (deux ou trois). Dans les autres cas, une affection grave étant venue se joindre à la maladie principale, celle-ci a généralement été abrégée, et sa durée a varié entre trois mois et quatre ans et demi.

La *terminaison* de la maladie est constamment fatale. On a cité des cas où une amélioration assez notable a permis aux malades de reprendre en partie leurs occupations, mais aucun où la guérison radicale ait été parfaitement constatée. Lorsque la mort arrive par les seuls progrès de la maladie du cœur, on voit augmenter les principaux symptômes : les palpitations deviennent constantes, la dyspnée continuelle; l'œdème fait des progrès et quelquefois devient très-considérable; parfois le malade tombe dans une espèce de coma; enfin la respiration s'embarrasse de plus en plus, la face prend un air hagard, les extrémités se refroidissent, les battemens du cœur deviennent faibles, irréguliers, leur rhythme est tellement altéré, qu'on ne peut plus, dans quelques cas, distinguer les divers temps, et le malade succombe ordinairement sans perte de connaissance. Dans la

moitié des cas environ que j'ai consultés, la mort a a été occasionnée par une affection intercurrente, une apoplexie cérébrale (une fois), un ramollissement cérébral (une fois), une pneumonie (deux fois), un purpura hæmorrhagica dans un cas observé par Hope, et enfin un sphacèle de la jambe gauche dans un cas observé par M. Gendrin. Je reviendrai sur ce point à l'occasion du pronostic.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions qui donnent lieu au rétrécissement de l'orifice mitral, comme, au reste, toutes celles qui caractérisent les diverses maladies du cœur, ont été étudiées avec un très-grand soin; mais il n'entre pas dans mon plan de les décrire en détail. Je me contenterai donc de dire qu'on trouve sur les deux faces des lames valvulaires, et principalement sur la face auriculaire, des rugosités, des végétations que Laennec distinguait en globuleuses et verruqueuses, et auxquelles M. Bouillaud a joint une troisième espèce constituée par les végétations albumineuses d'une date plus récente. Ces végétations se retrouvent aussi au bord libre des valvules, et peuvent, comme dans un cas observé par M. Fauvel, s'étendre à presque toute la surface de la cavité auriculaire. Leur nombre et leur forme sont très-variables. Corvisart pensait que dans un certain nombre de cas on pouvait rapporter la production de ces végétations à l'existence du virus vénérien; mais rien ne vient à l'appui de cette opinion, fondée sur une ressemblance grossière de ces lésions avec les végétations syphilitiques.

Des plaques cartilagineuses, des ossifications de

diverses formes, se remarquent également sur les valvules. Elles ont été très-bien décrites par M. Bizot, au travail duquel je dois renvoyer pour plus de détails. Suivant Laennec, ces ossifications sont plus blanches, se broient plus facilement que le tissu osseux naturel, et le phosphate calcaire y domine davantage. Cette production de plaques ossiformes et cartilagineuses, qui a lieu également chez les vieillards par suite du progrès de l'âge, n'est pas la lésion la plus grave, puisque lorsqu'elle existe seule chez ces derniers, elle ne produit pas de troubles notables dans la circulation. Il n'en est pas de même des adhérences des valvules, qui sont la cause principale de ces rétrécissemens extrêmes observés par un grand nombre d'auteurs; alors les valvules se soudant par leurs bords voisins, ne laissent plus au passage du sang qu'une ouverture très-étroite, admettant à peine l'extrémité du petit doigt et même une plume à écrire, comme Hope en cite plusieurs exemples. Cette ouverture a des formes diverses, suivant les cas : quelquefois arrondie, parfois linéaire et d'autres fois irrégulière. C'est alors, et surtout lorsque les valvules présentent des rugosités considérables, qu'on entend les bruits anormaux les plus intenses, comme les bruits de râpe, de scie, de lime, etc. Dans plusieurs cas, M. Bouillaud a comparé le rétrécissement à une boutonnière ou à l'ouverture de la glotte à bords épaissis; il a vu aussi un froncement plus ou moins remarquable de l'orifice altéré.

Comme on le voit, ces lésions varient beaucoup; je pourrais ajouter d'autres détails, comme l'aspect infundibuliforme de l'ouverture du côté de l'oreil-

lette, etc., mais ils seraient inutiles, car ce qu'il importe de savoir, c'est que les valvules indurées, épaissies, ossifiées, adhérentes, ont perdu leur jeu et ne laissent passer le sang qu'avec beaucoup de difficulté.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

Pour bien établir le diagnostic du rétrécissement mitral, il faut déterminer d'abord quels sont ses signes positifs, et ensuite le distinguer des diverses affections avec lesquelles on pourrait le confondre.

Si nous nous rappelons les principaux symptômes décrits plus haut, nous voyons qu'il n'en est aucun qui ait autant d'importance que le bruit de souffle apprécié par l'auscultation, et encore faut-il ajouter que c'est moins ce bruit de souffle en lui-même, sa nature, son intensité, que le *moment auquel il se produit* qui doit attirer l'attention de l'observateur. Ainsi, comme seul signe positif du rétrécissement mitral, il faut indiquer le bruit de souffle, *précédant de très-peu* le premier bruit du cœur, finissant au moment où celui-ci se produit, ou l'accompagnant dans toute sa durée. Suivant M. Gendrin, il faudrait ajouter à ce signe le dédoublement du bruit de percussion *diastolique* [1], qui résulte de la lenteur du passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Or on sait que, suivant cet auteur, la diastole a lieu immédiatement après la systole ; mais en y réfléchissant et sans avoir besoin de remarquer que

[1] Les réflexions faites à l'occasion des expressions systolique et présystolique appliquées aux bruits du cœur pourraient être reproduites à propos de ce bruit de percussion diastolique.

M. Gendrin, loin de donner des faits concluans à l'appui de cette assertion, en fournit au contraire qu'on pourrait lui opposer (*loc. cit.*, p. 274), on voit bientôt que cette opinion est due à une induction purement théorique; car dans le moment où ce bruit diastolique devrait avoir lieu, le sang, même d'après les auteurs qui placent la diastole au moment où le ventricule est en repos, n'aborderait qu'avec lenteur, comme l'écoulement d'un trop plein, et sans produire de bruit appréciable. Peut-être faudrait-il appliquer cette manière de voir de M. Gendrin au premier temps des mouvemens du cœur correspondant au premier bruit; mais c'est là une question sur laquelle l'observation n'a pas encore prononcé.

Quant aux autres symptômes, tels que les palpitations, la dyspnée, etc., ils peuvent être attribués aussi bien aux lésions concomitantes: hypertrophie, dilatation, etc., qu'au rétrécissement mitral. Voyons maintenant avec quelles lésions on pourrait confondre celle qui nous occupe.

Les auteurs qui ont cru qu'un bruit de souffle au second temps était un signe propre au rétrécissement mitral, ont dû chercher à établir par de simples nuances de ce signe physique, et par des circonstances accessoires, le diagnostic différentiel de ce rétrécissement et de l'insuffisance des valvules aortiques; mais après ce qui a été dit plus haut, il ne saurait plus y avoir de difficulté à ce sujet, puisque dans le rétrécissement mitral, c'est au *premier temps* que se fait entendre le bruit anormal qui, dans l'insuffisance, a lieu au second temps.

Il est plus difficile d'établir le diagnostic entre le

rétrécissement de l'orifice mitral et l'insuffisance de ce même orifice. Les deux lésions doivent en effet produire le même signe, *et au même temps;* aussi voyons-nous que dans le seul cas d'insuffisance mitrale où il n'y a pas eu de complications capables de produire un bruit anormal dans un autre temps, et qui est dû à Hope, il n'existait qu'un bruit de souffle simple, couvrant le premier bruit. On n'aurait donc pour se guider que des nuances d'intensité et de forme dans les bruits de souffle, nuances tout-à-fait insuffisantes, parce qu'elles peuvent changer suivant le degré d'une seule et même lésion; cependant il est un point sur lequel on doit fixer l'attention des observateurs. Nous avons vu, d'après les observations récentes, que le bruit de souffle dû au rétrécissement mitral *précède* d'un court moment le premier bruit normal du cœur; or un souffle dû à une insuffisance ne doit se faire entendre qu'un très-court moment *après* la production de ce premier bruit, ou pendant ce bruit lui-même, puisque, dans la théorie que nous avons admise, ce premier bruit est dû à la dilatation brusque du ventricule, après laquelle seulement le sang est, dans l'insuffisance mitrale, fortement repoussé dans l'oreillette par la contraction systolique; c'est, je le répète, un point très-important.

Une autre lésion avec laquelle on peut très-facilement confondre le rétrécissement de l'orifice mitral, est le rétrécissement aortique; tous les deux, en effet, s'accompagnent d'un bruit de souffle au *premier temps*, et tous les deux présentent, à un degré variable, les autres symptômes qui ont été décrits plus haut. C'est encore le moment précis où se pro-

duit le bruit de souffle qui sera le meilleur renseignement pour le diagnostic. En effet, dans les cas d'insuffisance aortique, c'est *pendant* le premier bruit lui-même qu'on a noté les divers bruits anormaux, tandis que, je le répète, les observations récentes ont prouvé que dans le rétrécissement mitral ces bruits anormaux ont lieu *un peu avant*. On a voulu donner comme un signe distinctif de ces deux rétrécissemens le lieu dans lequel ils se font principalement entendre. M. Briquet a surtout insisté sur ce point. Selon lui, et d'après plusieurs autres auteurs, le souffle dû au rétrécissement mitral a son maximum un peu au-dessous de la base du cœur; il se prolonge vers la pointe de cet organe, et l'on cesse de l'entendre en portant l'oreille en haut sur le trajet de l'aorte, tandis qu'au contraire, dans le rétrécissement de l'orifice aortique, le bruit de souffle naissant sous le sternum, au niveau de la base du cœur, ne s'étend pas au-dessous de ce point et se prolonge un peu dans le trajet de l'aorte. Enfin, suivant Corvisart, l'irrégularité du pouls serait moindre dans les cas de rétrécissement mitral que dans les cas de rétrécissement aortique. Hope, dans ses observations, a noté le contraire; nous verrons plus loin laquelle de ces deux opinions doit prévaloir.

Les mêmes signes distinctifs établissent le diagnostic différentiel entre le rétrécissement mitral et le rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Quant aux bruits de souffle dus aux simples incrustations de l'aorte, ils se font entendre avec leur maximum d'intensité au-dessus du point où se produit le bruit de souffle dû au rétrécissement mitral.

Enfin différens bruits anormaux peuvent se faire

entendre sans qu'il y ait lésion organique du cœur, dans les cas de chlorose et d'anémie; mais outre que ces bruits se propagent dans une grande étendue du système artériel, qu'ils sont parfois doubles, et que rarement ils présentent une rudesse aussi grande que ceux qui sont dus à des lésions organiques, on a pour se guider dans le diagnostic les symptômes généraux auxquels le médecin doit avoir les plus grands égards; car souvent on a pris pour des maladies du cœur fort graves un simple état chlorotique ou anémique.

Pour terminer ce diagnostic, je dois dire un mot d'une forme de la maladie qu'on pourrait appeler *latente*. M. Henderson (*the Edimb. med. and. surg. Journal;* avril 1835) rapporte un cas dans lequel un rétrécissement très-considérable de l'orifice mitral n'a donné lieu à aucun bruit anormal. Hope a expliqué cette absence de tout signe particulier par la difficulté extrême que le sang trouvait à passer de l'oreillette dans le ventricule; mais cette explication n'est pas satisfaisante; car si on admet que l'oreillette conservait encore assez de force, le sang devait traverser l'ouverture avec d'autant plus de rapidité, que celle-ci était plus étroite. Faut-il croire qu'en pareil cas l'oreillette avait perdu son ressort et ne poussait le sang qu'avec mollesse? Mais, d'une part, on vit à l'autopsie qu'elle était hypertrophiée et avait dû par conséquent augmenter d'énergie, et, de l'autre, il est à remarquer que le premier bruit normal n'était point affaibli, ce qui aurait dû avoir lieu si le sang n'avait coulé dans le ventricule qu'en bavant. Il faut donc reconnaître qu'en pareil cas il y a quelques circonstances particulières qui nous échappent entiè-

rement, et que nous ne pouvons donner une bonne explication de cette absence du signe principal d'un rétrécissement mitral. Au reste, il faut dire que ces cas sont extrêmement rares, puisque celui-ci est le seul de ce genre, au milieu des nombreuses observations que j'ai rassemblées.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs du rétrécissement de l'orifice mitral.*

Bruit de souffle, de râpe, de lime, etc., commençant *un peu avant* le premier bruit, cessant lorsque celui-ci se fait entendre, ou se prolongeant pendant toute sa durée. (Signe caractéristique.)

Bruit anormal *se prolongeant vers la pointe du cœur*: disparaissant au-dessus de la base, à moins de complications.

Intermittence et irrégularité du pouls. (Signe non constant.)

2°. *Signes distinctifs du rétrécissement de l'orifice mitral et du rétrécissement aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.
Bruit anormal commençant *un peu avant* le premier bruit normal.	Bruit anormal commençant *avec ou plutôt un peu après* le commencement du premier bruit normal.
Se prolongeant vers la pointe du cœur, cessant au-dessus de la base.	*Se prolongeant un peu dans la direction de l'aorte.*

Je ne parle pas ici de la différence que l'on a voulu établir entre l'irrégularité plus ou moins grande et plus ou moins fréquente du pouls dans les deux maladies; j'ai dit plus haut que Hope et Corvisart sont d'un avis entièrement opposé; je reviendrai sur ce point lorsque j'aurai fait l'histoire du rétrécissement aortique.

3°. *Signe distinctif du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	INSUFFISANCE AORTIQUE.
Bruit anormal *au premier temps.*	Bruit anormal *au second temps.*

Ce signe distinctif est suffisant pour établir le diagnostic d'une manière solide.

4°. *Signes distinctifs du rétrécissement mitral et des maladies sans lésion organique du cœur, donnant lieu à des bruits anormaux* (chlorose, anémie, etc.).

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL.	MALADIES SANS LÉSION ORGANIQUE.
Bruit de souffle *simple*, dans les cas non compliqués.	Bruit de souffle *parfois double*.
Borné à une petite étendue de la région précordiale.	*Étendu à une grande partie* du système artériel.
Absence des symptômes généraux de la chlorose et de l'anémie.	*Symptômes généraux* de la chlorose et de l'anémie.

Je ne fais point entrer dans ce tableau le diagnostic différentiel du rétrécissement mitral et de l'insuffisance de ce même orifice, ainsi que du rétrécissement et de l'insuffisance de l'orifice tricuspide, attendu que ces dernières lésions ne se rencontrant pas seules, l'observation n'a point encore éclairé suffisamment ce point difficile.

Pronostic. Le pronostic de cette lésion de la surface interne du cœur est, comme chacun sait, très-grave. En effet, nous voyons, dans les observations qui ont été rapportées par les auteurs, les sujets finir par succomber, après avoir éprouvé de longues souffrances. Quelquefois cependant, et Hope en cite des exemples, un traitement bien entendu, lorsque le rétrécissement n'était point porté à un degré extrême, a pu, sinon procurer aux malades une guérison radicale, du moins les mettre en état de reprendre leurs occupations, avec les ménagemens nécessaires pour ne pas rendre à leur affection son ancienne intensité. Mais au bout d'un certain temps, les anciens symptômes se reprodui-

sent, et l'on s'aperçoit que la maladie n'a pas cessé de faire des progrès. On n'a donc, en définitive, réussi qu'à retarder plus ou moins la terminaison fatale.

§ VII. — Traitement.

En lisant attentivement les auteurs, on voit que si la localisation des lésions et l'étude des symptômes appartenant en propre à chacune de ces lésions, ont fixé leur attention d'une manière spéciale, il n'en est pas de même du traitement qui pourrait convenir à chaque cas particulier. Il est difficile de dire ce que produiraient de semblables recherches; mais l'identité de nature des lésions diverses par leur siége et par leurs effets, telles que le rétrécissement des orifices, l'insuffisance des valvules, les végétations de la membrane interne du cœur, doivent nous porter à faire admettre que les mêmes moyens sont applicables à ces diverses lésions, et qu'il n'y a rien qui appartienne en propre à chacune d'elles. D'un autre côté, l'hypertrophie presque constante des parois du cœur, et l'existence d'une péricardite récente ou ancienne, réclamant leur part du traitement, il doit en résulter que ce traitement est à peu près le même pour toutes ces affections organiques; aussi, quand on consulte les divers articles consacrés par les auteurs à ces maladies chroniques des valvules, à l'hypertrophie, aux diverses dégénérescences du tissu du cœur, on ne trouve que de très-faibles différences dont il est impossible d'apprécier la valeur. Il serait donc complétement inutile de chercher à présenter un traitement particulier pour chacune des lésions des diverses valvules. C'est pourquoi je vais continuer la description

des maladies des orifices, me réservant de donner, dans un article général, un exposé des diverses moyens mis en usage contre elles. C'est tout ce que l'on peut faire que de séparer, sous le rapport thérapeutique, ces lésions des autres lésions organiques et de l'hypertrophie en particulier, car nous verrons, je le répète, combien les traitemens mis en usage se ressemblent dans tous ces cas.

ARTICLE VI.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE TRICUSPIDE.

Si l'ossification et l'induration de la valvule tricuspide est rare, le rétrécissement de l'orifice qu'elle est destinée à fermer est bien plus rare encore. En effet, dans toutes les observations que j'ai pu rassembler, je n'en ai trouvé qu'un cas bien évident; il est rapporté par Hope (*loc. cit.*, page 571). Ce cas n'était point simple; le rétrécissement de l'orifice tricuspide coïncidait avec un rétrécissement plus considérable encore de l'orifice mitral, en sorte qu'il est impossible de distinguer, sous le rapport des signes physiques du moins, ce qui appartient à l'une ou à l'autre de ces deux lésions.

Un bruit de râpe se faisait entendre au premier temps; il y avait de l'irrégularité du pouls, de l'œdème à la face et aux jambes, des réveils en sursaut; mais nous savons que ces symptômes appartiennent aussi bien au rétrécissement de l'orifice mitral qu'au rétrécissement de l'orifice tricuspide. Il n'en est pas de même de deux signes qui ont été remarquables dans ce cas, et qui consistaient en une dyspnée ancienne avec des accès de suffocation intense et un

pouls veineux bien marqué dans les jugulaires. Ces derniers signes se rencontrent, il est vrai, quelquefois dans le rétrécissement de l'orifice mitral, mais ils n'y sont pas très-fréquens, et il est remarquable qu'ils se soient montrés à ce degré dans ce cas où il devait exister une gêne de la circulation veineuse, et peut-être l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Je n'ai, du reste, rien à ajouter à ce peu de mots sur une lésion de peu d'importance pour nous.

ARTICLE VII.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE.

§ Ier. — Fréquence.

Le rétrécissement de l'orifice aortique est, après le rétrécissement mitral et l'insuffisance des valvules de l'aorte, la lésion valvulaire que j'ai trouvée le plus fréquemment dans les observations. Treize sujets le présentaient, soit comme lésion unique de la membrane interne du cœur, soit concurremment avec d'autres lésions de ce genre.

§ II. — Causes.

Les causes de cette affection sont les mêmes que celles que nous avons indiquées pour le rétrécissement de l'orifice mitral, et en général pour toutes les affections des orifices; il est donc inutile d'y insister. L'*âge* des sujets a varié de dix à soixante-douze ans. La plupart n'avaient point atteint l'âge de cinquante ans. Quant au *sexe*, il ne paraît pas avoir eu plus d'influence que sur le rétrécissement mitral, puisque sur 13 cas, on trouve 6 femmes et 7 hommes;

mais ces chiffres insuffisans ne peuvent être regardés que comme un commencement de statistique.

§ III. — Symptômes.

1° *Symptômes locaux.* La force et l'étendue de *l'impulsion* n'ont point été notées, dans tous les cas, par les auteurs; en général, elles étaient grandes. Deux fois seulement elles sont notées faibles, sans que l'état de l'organe en donne la raison, puisque l'hypertrophie existait également dans les différens cas; le trouble de la circulation peut donc être seul invoqué dans ces circonstances.

Aucun cas ne fait mention d'une *voussure* à la région précordiale, quoique quelques auteurs, dans leurs articles généraux, en aient admis l'existence.

Le *frémissement cataire*, sur lequel Laennec a tant insisté, n'a été noté que chez trois sujets, qui cependant ne présentaient rien de particulier.

Des bruits anormaux de différentes espèces se font entendre à la région précordiale. Ils varient depuis le simple *bruit de souffle* jusqu'au *bruit de scie*, *de râpe* et de *sifflement.* Les auteurs n'ont pas toujours eu soin de marquer exactement le temps auquel ils se produisent; mais toutes les fois qu'ils l'ont fait, c'est au premier temps que le bruit s'est fait entendre, et, dans tous les cas assez peu compliqués pour qu'on pût positivement rapporter ce signe au rétrécissement aortique, il existait uniquement dans ce temps, et ne commençait pas *avant le premier bruit normal,* comme le souffle du rétrécissement mitral.

On a donné comme un des signes appartenant au rétrécissement de l'orifice aortique le *prolongement du bruit dans une certaine étendue de l'aorte;* mais

dans les observations que j'ai rassemblées il n'y a qu'un seul cas qui fasse mention de ce prolongement, et encore existait-il en même temps une insuffisance aortique qui rendait parfaitement compte du phénomène. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, admettre que le bruit de souffle du rétrécissement aortique est très-borné dans son étendue, et ne se fait guère entendre que dans le point où il se produit.

Nous avons vu plus haut que, suivant Hope, le *pouls* serait bien moins intermittent et inégal dans les cas de rétrécissement aortique que dans ceux de rétrécissement mitral, et que Corvisart était d'une opinion opposée; on ne trouve qu'un petit nombre de faits qui puissent résoudre cette question, attendu que les complications viennent toujours rendre les explications difficiles; mais dans les cas que j'ai sous les yeux on ne peut douter que, conformément à l'opinion de Hope, le rétrécissement de l'orifice mitral cause plus fréquemment, et à un plus haut degré, l'intermittence du pouls. Le rétrécissement de l'orifice aortique ne lui donne ce caractère, que lorsqu'il est très-considérable. Les pulsations des artères sont alors faibles, inégales, souvent interrompues. Lorsqu'au contraire le rétrécissement est faible, le pouls est fort, large, vibrant, ce qui est dû à l'état d'hypertrophie active commençante où se trouve le ventricule gauche.

Les *palpitations* sont, comme dans le rétrécissement mitral, un signe constant de la maladie. Elles n'ont jamais manqué et doivent être également rapportées à l'hypertrophie des ventricules.

La *dyspnée* s'observe un peu moins fréquemment dans le rétrécissement aortique que dans celui de

l'orifice mitral; elle n'est portée au plus haut degré que dans les cas où le rétrécissement est très-considérable, et où le ventricule hypertrophié ne pouvant, malgré son énergie nouvelle, faire passer librement le sang dans le système artériel, il y a stase de ce liquide dans les cavités gauches, et par suite trouble de la circulation pulmonaire.

Bien que les auteurs aient parlé de la *coloration de la face* comme offrant quelques caractères particuliers, on ne la trouve presque jamais mentionnée dans les observations, en sorte qu'on ne peut pas, sous ce rapport, savoir d'une manière positive si l'état de la face offre quelque chose de particulier dans la lésion qui nous occupe. On n'a pas non plus noté de battemens artériels dans la tête, ni de crachemens de sang, ni de bouffées de chaleur à la face.

La *douleur locale* manque dans un assez grand nombre de cas. Lorsqu'elle existe, elle est peu vive et reste ordinairement bornée à la région précordiale, où elle constitue plutôt un sentiment de gêne qu'une douleur bien caractérisée. Un seul malade était sujet à éprouver des douleurs de tête.

L'*œdème* paraît être lié d'une manière plus étroite encore avec le rétrécissement aortique qu'avec le rétrécissement mitral, puisque, dans tous les cas où les auteurs ont recherché son existence, ils l'ont noté à un degré assez avancé. Il commence ordinairement par les extrémités inférieures. Chez un sujet, il a pu rester borné aux paupières; mais lorsque la maladie a une durée considérable, il devient général, et il se produit parfois une ascite. Dans aucun des cas publiés, on n'a signalé d'épanchement séreux

dans d'autres cavités, quoiqu'il ne soit pas douteux qu'il puisse en exister dans cette maladie.

Le *pouls veineux* n'a été noté que deux fois dans les observations que je possède, et encore ne peut-on savoir s'il faut l'attribuer uniquement au rétrécissement aortique, puisqu'il existait des complications qui pouvaient également le produire.

Tels sont les symptômes qu'on doit rapporter à cette grave lésion. On voit que lorsqu'on ne veut pas se contenter d'une description approximative et générale, on trouve beaucoup de difficulté à distinguer les signes qui sont propres aux diverses espèces de rétrécissemens; mais j'ai dû me borner à exposer ce qui est mis hors de doute par les faits, montrant ainsi de quelle manière on parviendra à établir un peu d'ordre et de précision dans cette histoire si compliquée des maladies du cœur.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

Comme toutes les lésions chroniques du cœur, celle-ci donne lieu à des symptômes dont la *marche* est irrégulière, surtout dans les premiers temps. On voit alors à un état très-grave occasionné par des causes très-diverses succéder une période plus ou moins longue de calme, pendant laquelle les principaux symptômes, sans en excepter l'infiltration séreuse, disparaissent plus ou moins complétement; mais bientôt tous les signes se reproduisent, et ordinairement avec une nouvelle intensité.

Nous ne possédons que des recherches fort incomplètes sur la *durée* de l'affection. Dans le petit nombre de cas où le rétrécissement aortique était la seule lésion qui existât aux orifices du cœur, et où les

progrès de la maladie de cet organe ont seuls amené la mort, la terminaison fatale est survenue de trois mois à cinq ans après le début. Dans un cas cité par M. Bouillaud, la maladie a duré dix ans; mais comme il y avait en même temps une affection grave de l'aorte, on ne peut savoir si l'affection du cœur existait au début, ou si elle n'a été que consécutive à l'affection artérielle. Au reste, il suffit de dire que, dans la plupart des cas, on n'a pu déterminer le début de la maladie que d'une manière fort vague, pour faire sentir qu'on ne doit avoir qu'un léger degré de confiance dans cette détermination de la durée de l'affection. Il faut attendre des observations plus nombreuses et plus exactes pour se prononcer positivement sur ce point.

La *terminaison* fatale de la maladie a été plus souvent occasionnée par les seuls progrès de la lésion ud cœur dans le rétrécissement aortique, que dans le rétrécissement mitral. Dans le cas de M. Bouillaud déjà cité, une apoplexie hépatique est venue la hâter; dans un autre, rapporté par M. Charcelay, c'est une affection abdominale non caractérisée; enfin il y a eu un cas de sphacèle du membre inférieur, qui est le même que celui que j'ai cité plus haut à l'article du rétrécissement mitral, car il y avait complication de ces deux lésions. En somme, c'est par la mort que se termine le rétrécissement aortique. Comme dans le rétrécissement mitral, on a pu, à l'aide du traitement, prolonger les jours du malade, et lui procurer des améliorations de plus ou moins longue durée; mais jamais on n'a obtenu une guérison radicale.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques ne doivent pas nous arrêter longtemps; ce sont, en effet, à peu près les mêmes que celles que nous avons trouvées dans le rétrécissement mitral : induration, cartilaginification, ossification, adhérence des valvules plus ou moins déformées; réduction de l'orifice en un pertuis irrégulier, affectant des formes diverses; quelquefois rétrécissement porté au point de ne laisser passer qu'un petit pois (obs. 72 de M. Bouillaud). Les indurations commencent souvent par les tubercules d'Arantius, et envahissent ensuite le bord libre des valvules; d'autres fois c'est, au contraire, par la base que l'invasion a lieu, et Corvisart avait même fait une variété de cette induration partielle.

Il serait inutile d'insister plus longtemps sur ces lésions qui présentent des nuances nombreuses. Il suffit de rappeler que l'immobilité, la rigidité des valvules qui ne peuvent plus faire l'office de soupape, ainsi que la diminution notable de l'ouverture par laquelle le sang doit être projeté dans les artères, en sont les principaux résultats.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Les difficultés du diagnostic de cette affection proviennent, comme dans le rétrécissement mitral, de la grande fréquence des complications. Il est à peine nécessaire de rappeler ici les symptômes qui appartiennent en propre à cette lésion; ils ont été longuement décrits plus haut : je me contenterai donc de les énumérer.

Bruit de souffle, de râpe, de lime, de scie, etc.,

pendant le premier temps, ayant son maximum d'intensité à la base du cœur; se prolongeant à une petite distance dans le trajet de l'aorte, et nullement vers la pointe de l'organe; quelquefois intermittence et irrégularité du pouls.

Si maintenant nous recherchons avec quelles autres lésions organiques on pourrait confondre celles qui donnent lieu à de pareils signes, nous voyons 1° que l'insuffisance aortique doit être mise de côté, puisque le bruit anormal a lieu *au second temps;* 2° que le rétrécissement mitral donne lieu à un bruit de souffle *qui précède* le premier temps, ce que je me contenterai de rappeler dans le tableau synoptique; 3° que le rétrécissement pulmonaire présente des signes semblables, et que les observations sont insuffisantes pour rechercher s'il y aurait entre ces deux affections quelques signes distinctifs; 4° que l'état chlorotique et anémique donne lieu à un bruit de souffle parfois double, étendu à une grande partie du système artériel; 5° que dans les maladies de l'aorte, les bruits anormaux existant ordinairement dans la diastole aussi bien que dans la systole du vaisseau, ont leur maximum d'intensité à un point plus ou moins éloigné de la base du cœur, et ont une étendue plus considérable.

Tel est le diagnostic différentiel de la maladie qui nous occupe; mais il faut ajouter que, dans un nombre assez considérable de cas, le rétrécissement aortique coïncide avec une insuffisance du même orifice. Alors le diagnostic devient un peu plus difficile, mais non impossible, puisqu'on trouve des signes correspondans à ces deux états : le bruit

anormal *au premier temps* pour le rétrécissement, et au *second temps* avec un timbre généralement plus doux pour l'insuffisance.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs du rétrécissement de l'orifice aortique.*

Bruit anormal (de souffle, de râpe, de lime, etc.) *pendant le premier temps.*

Ayant son maximum d'intensité *à la base du cœur;*

Nul vers la pointe; se prolongeant un peu dans l'aorte.

Dans plusieurs cas, *intermittence*, irrégularité du pouls.

2°. *Signe distinctif du rétrécissement et de l'insuffisance aortique.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	INSUFFISANCE AORTIQUE.
Bruit de souffle *au premier temps.*	Bruit de souffle *au second temps.*

3°. *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et du rétrécissement mitral.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.
Bruit anormal commençant *avec* premier bruit normal.	Bruit anormal commençant *un peu avant* le premier bruit normal.
Se prolongeant un peu *dans la direction de l'aorte.*	Se prolongeant *vers la pointe du cœur;* cessant au-dessus de la base.

4°. *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et de l'état chlorotique et anémique.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	CHLOROSE, ANÉMIE.
Bruit de souffle, etc., *simple* au premier temps, à moins de complication.	Bruit de souffle *parfois double;* se prolongeant dans une grande étendue du système artériel.
Absence des signes généraux de la chlorose et de l'anémie.	*Signes généraux* de la chlorose et de l'anémie.

5°. *Signes distinctifs du rétrécissement aortique et des maladies de l'aorte donnant lieu au bruit de souffle.*

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.	MALADIES DE L'AORTE.
Bruit anormal *seulement au premier temps.*	Bruit anormal *double.*
Borné à une petite étendue.	*S'étendant plus ou moins loin* dans le vaisseau.
Plus *profond.*	Plus *superficiel.*

Pronostic. Ce que j'ai dit de la terminaison de la maladie me dispense d'insister sur le pronostic, qui est d'autant plus grave que les symptômes deviennent plus permanens.

§ VII. — Traitement.

Pas plus que pour le traitement du rétrécissement mitral, je ne connais aucun moyen que l'on puisse appliquer particulièrement au rétrécissement aortique. Il faut donc nécessairement renvoyer ce que je dois en dire après la description de toutes les lésions des orifices.

ARTICLE VIII.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE PULMONAIRE.

Les observations de ce genre sont peu fréquentes. Parmi les faits publiés, il en est trois remarquables qui ont été cités par M. Bouillaud, et qui appartiennent à Bertin (*Traité des Mal. du cœur et des gros vaisseaux;* 1824), à M. Louis (*Mémoires ou Recherch. anatom.-pathol.*, 1826; *de la communic. des cavit. droites avec les cavit. gauch. du cœur*), et à M. Burnet (*Journ. hebd. de Médecine;* 1831).

Nous ne trouvons aucune *cause* particulière de cette lésion, si ce n'est toutefois, comme cause prédisposante, une circonstance remarquable qui s'est rencontrée dans deux des trois cas que je viens de mentionner; c'est celui de la communication des cavités gauches avec les cavités droites, par le trou de botal non oblitéré, dans un cas, et par une ouverture anormale de la cloison interventriculaire, dans l'autre. Le mélange possible du sang artériel et

du sang veineux aurait-il agi sur la membrane interne des cavités droites, comme le sang artériel sur celle des cavités gauches?

Les *signes physiques* n'ont point été recherchés d'une manière très-exacte dans ces cas. M. Burnet a trouvé un *bruit de souffle* fort et prolongé au premier temps. Il y avait aussi un bruit de souffle dans le cas cité par M. Louis, mais le temps n'est pas indiqué. Deux fois le frémissement cataire a été observé. Quant aux palpitations, elles ont été toujours fortes, avec une *impulsion* notable et étendue. M. Burnet a trouvé une *matité* occupant un grand espace.

La *douleur* n'est mentionnée qu'une fois; elle était aiguë; mais ce qu'il y avait de remarquable, c'était la *coloration de la face* et la *gêne de la respiration*. La face, en effet, présentait au plus haut point les signes attribués à la stase du sang veineux dans la grande circulation : couleur violacée, animation, lèvres bleuâtres, tels sont les caractères qu'elle présentait, et de plus, dans un cas, les membres étaient marbrés de blanc et de violet, ce qui annonçait une gêne encore plus grande dans la circulation veineuse. Quant à l'*œdème*, il était général dans deux cas, et n'est pas mentionné dans l'autre. Chose remarquable, le pouls veineux n'a été signalé dans aucun de ces cas.

Nous ne trouvons dans la description précédente que la gêne de la circulation veineuse et de la respiration qui aient quelque chose de propre au rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et encore faut-il remarquer que ces signes, bien que paraissant parfois à un plus haut degré dans les cas où cette lésion existe,

se remarquent fréquemment dans les rétrécissemens des orifices gauches; de telle sorte qu'à moins que de nouvelles observations viennent jeter un nouveau jour sur l'histoire de cette lésion, il est impossible d'en rien dire de bien positif, et c'est pourquoi je ne pousserai pas plus loin la description.

J'ajouterai seulement que dans deux de ces trois cas la maladie a eu une *durée* beaucoup plus longue que celle des cas ordinaires de rétrécissement des orifices gauches. Elle a été, en effet, de dix ans et de treize ans et demi. Dans le troisième cas, elle est évaluée à six mois, mais il s'agissait d'un enfant de sept ans chez lequel il y avait des lésions du ventricule et du foie extrêmement graves. Au reste, ce sont là des données basées sur un trop petit nombre de faits pour qu'on doive en tirer une conclusion rigoureuse.

ARTICLE IX.

INSUFFISANCE DE LA VALVULE MITRALE.

Cette lésion est beaucoup *moins fréquente* que le rétrécissement du même orifice et que l'insuffisance aortique; je n'en ai trouvé, dans les observations, que 6 cas, et parmi ces 6 cas il n'en est qu'un seul dans lequel les lésions étaient bornées à cet orifice. Sans donc nous arrêter à des détails sur lesquels nous n'aurions que des données très-vagues à présenter, indiquons rapidement les principaux signes notés dans les observations, et principalement dans celle d'insuffisance simple rapportée par Hope.

Le *bruit de souffle* a été entendu, au premier temps, par le médecin anglais, qui malheureuse-

ment ne dit pas s'il était possible de constater le moment précis de l'apparition de ce souffle, et s'il avait lieu seulement *à la fin* du premier temps. Dans les autres cas, la lésion étant compliquée d'insuffisance des valvules aortiques ou de rétrécissement mitral, il est difficile de démêler ce qui appartient en propre à l'insuffisance de ce dernier orifice. Du reste, on a observé les mêmes symptômes généraux que dans les affections précédentes, quoiqu'un peu moins prononcés généralement. N'insistons donc pas davantage sur une lésion qui, je le répète, n'existe presque jamais seule, et qui peut être regardée comme une simple complication.

ARTICLE X.

INSUFFISANCE TRICUSPIDE.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'insuffisance de la valvule tricuspide, qui presque toujours est compliquée de rétrécissement aortique ou mitral. En examinant attentivement les observations, je n'ai rien trouvé qui appartînt en propre à cette lésion, si ce n'est, comme pour les autres altérations des cavités droites, une gêne plus grande dans la circulation et une stase sanguine plus considérable dans le système veineux. Quant aux bruits anormaux qu'on pouvait rapporter à la lésion qui nous occupe, c'est au premier temps qu'ils se sont fait entendre, et très-probablement au moment correspondant la contraction ventriculaire. Dans les cas d'insuffisance tricuspide, comme dans les cas d'insuffisance mitrale, c'est le reflux du sang à travers l'orifice altéré, ou la *régurgitation*, suivant l'expres-

sion de Hope, qui donne lieu au bruit anormal; et par conséquent ce bruit doit se produire au moment de la contraction ventriculaire.

Passons maintenant à la description de l'insuffisance des valvules sygmoïdes de l'aorte, sur laquelle des travaux importans ont été publiés dans ces dernières années, et qui nous offre un bien plus grand intérêt.

ARTICLE XI.

INSUFFISANCE AORTIQUE.

Cette affection est, ai-je dit, une de celles qui ont, dans ces derniers temps, attiré plus spécialement l'attention des observateurs. On en trouve quelques exemples, mais à peine indiqués et présentés presque uniquement sous le rapport anatomique, dans Morgagni, Selle et Sénac. En 1831, Hope avait déjà dit quelques mots de cette affection, mais il n'en avait parlé que d'une manière fort incomplète, et principalement sous le rapport de l'état du pouls, lorsque le professeur Corrigan (*the Edinb. med. and surg. Journal;* avril 1832) publia ses observations et donna une description de la maladie, à laquelle on n'a apporté depuis que quelques modifications. Peu de temps après, M. le docteur A. Guyot, dans une thèse fort remarquable (voy. *Arch. gén. de Méd.;* 2e sér., t. V, p. 325), en rapporta plusieurs observations très-intéressantes. Enfin, plus tard, MM. Charcelay (*Th.;* Paris, 1836), le docteur Williams Henderson (*Edinb. med. and surg. Journal;* oct. 1837), Aran (*Recherch. sur les signes et le diagn. de l'insuf. des valv. de l'aorte;* Arch. gén. de Méd.; nov. 1842), etc., ont publié des travaux

fort importans sur ce point de pathologie. Malgré ces recherches, il est resté quelques doutes et quelques obscurités sur plusieurs questions qui se rattachent à cette affection; je vais exposer ce qu'il y a de plus positif dans l'état actuel de la science.

§ Ier. — Définition; synonymie; fréquence.

On donne le nom d'insuffisance de l'orifice aortique à tout état des valvules qui permet au sang déjà lancé dans l'aorte de refluer dans les ventricules; je décrirai plus loin les diverses altérations qui peuvent donner lieu à ce cours du sang en sens inverse.

Presque tous les auteurs ont désigné cette affection sous le nom que je lui conserve. Cependant Hope la nomme *régurgitation à travers les valvules aortiques.*

La *fréquence* de cette affection n'est pas très-grande, surtout à l'état de simplicité; mais il arrive assez souvent que dans les rétrécissemens de l'orifice aortique, les valvules étant adhérentes ou indurées, ne peuvent point obstruer complétement l'orifice, et alors il y a rétrécissement avec insuffisance. Nous en possédons maintenant un assez grand nombre d'observations dont une bonne partie a été recueillie par les médecins anglais.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Nous n'avons que très-peu de chose à dire relativement à ces causes. En général, les observations sont muettes sur la plupart des détails les plus im-

portans. Voici ce qu'elles nous apprennent : *L'âge* a varié de dix-huit à soixante-six ans. Le plus souvent les sujets étaient âgés de vingt-cinq à cinquante ans ; d'où il suit que la maladie qui nous occupe ne saurait être regardée comme étant, dans la majorité des cas, la suite des progrès de l'âge. Il est remarquable que sur 17 sujets pris au hasard, il se trouve 15 hommes et seulement 2 femmes. Le chiffre est trop faible pour qu'on en puisse rien conclure, car il peut y avoir eu une simple coïncidence. Toutefois ce fait doit attirer l'attention des observateurs.

Parmi les affections antécédentes éprouvées par les malades, il n'en est aucune qui ait été observée plus fréquemment que le *rhumatisme articulaire;* c'est aussi la seule qu'on puisse regarder comme cause prédisposante de la maladie qui nous occupe. Aucune autre circonstance particulière ne ressort de l'examen des observations.

2°. *Causes occasionnelles.*

Dans deux cas cités par MM. Guyot et Henderson, la cause occasionnelle de l'affection paraît avoir été un *effort* ou un *coup violent*, et, dans ces cas, les premiers symptômes ont apparu d'une manière subite. Dans aucun autre, on n'a pu découvrir l'existence d'une cause occasionnelle.

§ III. — Symptômes.

Début. Dans la grande majorité des cas, le début de l'affection est graduel. Les sujets éprouvent les symptômes communs aux diverses maladies du cœur : gêne dans la région précordiale, palpitations,

dyspnée, apparition et disparition d'œdèmes partiels, et ces symptômes vont sans cesse croissant, quoique d'une manière irrégulière, jusqu'à ce qu'enfin la maladie se présente avec les phénomènes que nous allons bientôt décrire. Dans quelques cas, au contraire, le début est brusque. J'ai cité plus haut les deux qui ont été rapportés par MM. Guyot et Henderson; M. Aran en a fait connaître un troisième dans lequel, spontanément, sans cause occasionnelle appréciable, et au moment où le malade se mettait au lit, il est survenu une dyspnée notable et une syncope, phénomènes qui se sont ensuite reproduits, et qui ont été suivis des symptômes croissans d'une insuffisance des valvules. Nous verrons plus loin à quelle lésion particulière il faut attribuer ce début subit.

Symptômes. Lorsque la maladie est confirmée, le médecin a à considérer les symptômes locaux et les symptômes généraux. Les premiers sont ceux qui ont été étudiés avec le plus de soin et qui le méritaient, car ils servent particulièrement à caractériser la maladie.

M. Corrigan avait donné comme le principal signe de l'insuffisance des valvules aortiques l'existence d'un *bruit de souffle* s'étendant à une grande partie de l'aorte, et qui, selon lui, *remplaçait le second bruit du cœur.* M. Guyot adopta cette manière de voir, en s'appuyant de ses propres observations. L'on admettait généralement ce signe comme le plus important, lorsque M. Henderson (*loc. cit.*) chercha à prouver qu'il n'avait pas toute la valeur qu'on lui supposait. Il se fonda 1° sur ce que, dans certains cas, le bruit de souffle au second temps n'a pas été signalé;

et 2° sur ce que le bruit anormal peut appartenir aussi bien à un rétrécissement de l'orifice mitral qu'à l'insuffisance aortique. Nous savons maintenant à quoi nous en tenir sur cette dernière objection. Quant à la première, l'examen des observations va nous apprendre ce qu'il faut penser de l'opinion de M. Henderson. Dans 12 cas empruntés aux divers auteurs, dans le but d'éclairer cette question, un bruit anormal a constamment existé au second temps; dans un bon nombre de ces cas, il est vrai, le souffle existait également au premier temps; mais on en trouve une raison suffisante dans l'existence de complications, telles qu'un rétrécissement mitral ou aortique. Ce sont surtout, ainsi que l'a fait remarquer M. Aran, les cas d'insuffisance avec rétrécissement qui ont fait regarder le diagnostic comme douteux, parce qu'on n'a pas assez réfléchi qu'il y avait un bruit appartenant au rétrécissement, et se passant au premier temps, et un autre dû à l'insuffisance, ayant lieu au second temps. Ce qui ne laisse aucun doute sur la réalité de cette explication, c'est que, dans les cas où l'insuffisance existait seule, le bruit anormal était borné au second temps, sans aucune exception.

Les nuances que peut présenter ce bruit anormal n'ont qu'une valeur secondaire. On lui a trouvé le caractère d'un murmure musical, d'un sifflement, d'une espèce de bourdonnement, ou d'un bruit semblable au roucoulement d'un pigeon, comme le docteur Watson (*Lond. med. Gazette*, vol. XIX) en a cité des exemples. Il est très-rare que ce murmure soit rude et ressemble au bruit de scie ou de râpe, si fréquent dans les cas de rétrécissement;

aussi a-t-on fait de sa douceur et de son peu d'intensité un caractère particulier à l'insuffisance des valvules. Mais la douceur ou la rudesse du son dépendant non-seulement de la force du courant sanguin, mais encore de l'état d'induration ou de mollesse des valvules, il en résulte que cette règle n'est point constante. En effet, j'ai sous les yeux des observations dans lesquelles le bruit anormal s'est rapproché du bruit de râpe, et a pris un assez haut degré d'intensité.

Le *point* dans lequel se produit le bruit de souffle est très-important à noter. L'on voit, dans les observations, qu'il a son maximum d'intensité un peu au-dessus de la base du cœur, et qu'il se fait entendre à une assez grande hauteur dans le trajet de l'aorte.

Il n'est pas difficile de se rendre compte de l'existence de ce bruit de souffle. Les valvules altérées ne pouvant plus oblitérer le calibre de l'aorte, se rapprochent néanmoins, mais ne réussissent qu'à former un véritable rétrécissement, car elles laissent entre elles un simple pertuis plus ou moins considérable. Il s'ensuit que le sang, repoussé par la systole artérielle vers le ventricule, trouve un orifice anormal avec toutes les conditions nécessaires pour produire les vibrations qui donnent lieu au bruit de souffle. Mais ici une objection peut se présenter : comment admettre, dans la théorie de M. Beau, que le sang rentre dans le ventricule, lorsque celui-ci est contracté ? C'est là une de ces difficultés dont j'ai parlé. Toutefois elle ne me paraît pas insurmontable. On conçoit très-bien qu'après une contraction très-active, le ventricule rentrant

dans le repos, se laisse relâcher un peu par l'effort de la *régurgitation* sanguine, et c'est probablement ce qui a lieu. Au reste, cette difficulté se retrouve dans toutes les théories, excepté dans celle de la dilatation active, qui a si peu de partisans. Si, en effet, on n'admet pas cette dilatation active; si, comme Hope, le comité de Londres, etc., on ne reconnaît qu'une dilatation causée par le sang venu de l'oreillette, il n'y a pas plus de raison, et moins encore, d'admettre la possibilité du reflux du sang dans le ventricule.

Les cas dans lesquels le docteur Henderson assure qu'il n'existait aucun bruit anormal ont-ils été bien observés ? C'est ce qu'il m'est impossible de décider, puisque cet auteur ne cite pas les observations. J'ai dit que, suivant MM. Corrigan et Guyot, le second bruit normal serait remplacé par le bruit anormal; mais MM. Beau et Gendrin ayant pratiqué l'auscultation au delà des limites où se fait entendre ce dernier bruit, ont constaté que le second bruit normal existe encore, ce que le dernier de ces deux auteurs attribue uniquement à la persistance du bruit normal dans les parties droites du cœur; opinion que je discuterai plus tard. Il résulte de ce qui précède qu'un *bruit anormal au second temps* est un signe constant de l'insuffisance des valvules aortiques, et que si, dans quelques cas, on a trouvé au premier temps quelque bruit de ce genre, c'est qu'il y avait complication.

Le *frémissement vibratoire* ou *cataire* s'observe rarement dans les cas d'insuffisance aortique, surtout lorsqu'il n'y a aucune complication; cependant il a été noté dans trois des cas que j'ai sous les yeux,

et dans deux cas il se prolongeait dans une grande étendue de l'aorte et jusque dans les carotides.

Après les bruits que l'on entend à la région précordiale, il n'est point de signe plus important que l'état du *pouls*. Déjà Hope lui avait reconnu un caractère vibrant ou bondissant très-remarquable. M. Corrigan, après avoir noté ce fait, constata en outre que les pulsations des diverses artères du corps devenaient visibles. Ce phénomène est surtout notable dans les artères des membres supérieurs, et l'on peut le rendre encore plus évident en faisant élever les bras; alors on voit dans le creux de l'aisselle, au pli du coude, et même à la partie inférieure du bras, dans le trajet de la radiale, des battemens forts et larges. M. Henderson, sans nier l'importance de ces caractères du pouls, a cru en trouver un plus digne d'attention encore, dans *l'intervalle* qui existe entre les battemens du cœur et la diastole de l'artère. Il a vu, en effet, que dans les carotides, les battemens ne se faisaient sentir qu'un temps assez notable après qu'on avait entendu ceux du cœur, et selon lui, même en admettant avec Sœmmering, Magendie, Weber, etc., qu'il y a dans l'état normal un intervalle sensible entre le battement cardiaque et le battement artériel, ce signe n'aurait pas une moindre valeur, puisque cet intervalle devient évidemment beaucoup plus considérable. C'est là un symptôme qui n'a pas été suffisamment étudié par les observateurs, et qui cependant mérite toute leur attention, car les faits cités par M. Henderson sont fort remarquables.

Le pouls est ordinairement large, et néanmoins, ainsi que l'a noté M. Aran, il ne présente pas de

dureté réelle, car dans l'intervalle de deux diastoles, on peut facilement le déprimer. Il est habituellement fréquent, et le devient beaucoup plus lorsque le malade éprouve une émotion. Il est vif, rapide, c'est-à-dire que la pulsation se fait sentir pendant un instant très-court. Enfin on a mentionné comme faisant partie des symptômes de l'insuffisance aortique une flexuosité visible des artères sous-cutanées; mais je dois dire que ce signe n'est pas mentionné dans les observations.

Tels sont les symptômes qui ont été donnés comme caractéristiques de l'insuffisance des valvules aortiques; mais il en est quelques autres qui, quoique d'une moindre importance, méritent d'être indiqués ici.

Les *palpitations* dues à la gêne que le reflux apporte dans le cours du sang et à l'hypertrophie qui en est le résultat, se font sentir avec une force plus ou moins grande. L'*impulsion* est forte et étendue; la *matité* occupe un espace ordinairement plus grand qu'à l'état normal; il y a fréquemment de la *dyspnée* et des *accès de suffocation* qui peuvent être portés quelquefois jusqu'à l'*orthopnée;* la *face*, souvent bouffie, est dans quelques cas livide et bleuâtre, et dans d'autres, au contraire, pâle. Le *pouls veineux* a été rarement observé; il n'en est fait mention que dans un seul cas où l'insuffisance n'était accompagnée d'aucune autre lésion des orifices.

On a rarement constaté l'existence d'une *douleur* marquée. Dans les cas où il en existait une, elle avait son siége à la région précordiale.

Quelques accidens du côté du système nerveux, tels que des *éblouissemens*, des *bourdonnemens*

d'oreille, des *vertiges*, de l'*insomnie*, ont été notés dans un petit nombre de cas. M. Charcelay rapporte l'observation d'un individu qui, vers la fin de son existence, eut un coma *assez* prolongé. L'*œdème* manque rarement, même dans les cas où l'insuffisance existe seule. Ordinairement borné aux extrémités, et surtout aux extrémités inférieures, il devient quelquefois général, et on voit même se produire une hydropisie ascite; M. Aran en a rapporté un exemple. Enfin, dans un cas, on a noté des *crachemens de sang* fréquens et abondans.

Ces derniers symptômes sont communs à l'affection qui nous occupe et à toutes les lésions des orifices qui gênent considérablement le cours du sang; il serait donc important qu'on fît des recherches destinées à nous apprendre dans quelle proportion ils se montrent, suivant qu'il existe telle ou telle lésion. C'est un travail qui n'a pas été entrepris, et pour lequel les matériaux que j'ai rassemblés sont insuffisans.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

Il est fort difficile, avec les observations incomplètes des auteurs, de tracer exactement la *marche* de cette affection. L'opinion générale est que, de toutes les lésions des valvules, l'insuffisance de l'aorte a la marche la plus lente et en même temps la moins irrégulière. Nous n'avons guère, pour nous guider dans la solution de cette question, que la *durée* de la maladie; mais encore ici nous nous trouvons arrêtés par deux difficultés : la première, c'est que les auteurs n'ont pas suffisamment fixé leur attention sur ce point, et la seconde, c'est qu'il est survenu,

dans plus de la moitié des cas, une affection nouvelle qui a rapidement emporté le malade. Dans deux cas observés, l'un par M. Guyot, et l'autre par M. Aran, l'affection a duré une fois quatre ans et l'autre fois quatorze ans. On voit que les limites de cette durée peuvent être très-étendues; mais je n'ai rien à en dire de plus positif.

Quant à la *terminaison*, elle est toujours fatale. Lorsque la mort est due aux seuls progrès de la maladie du cœur, on voit la circulation s'embarrasser de plus en plus, l'œdème faire des progrès, et, après plusieurs alternatives de rémissions et de récidives, le sujet succomber comme à une longue asphyxie. Dans d'autres cas, au contraire, une pneumonie, une pleurésie, l'apoplexie pulmonaire qui a été observée par MM. Henderson et Charcelay, sont de nouvelles causes de mort qui viennent hâter la terminaison fatale. Hope, et plus tard M. Charcelay, ont admis une insuffisance aiguë des valvules, due à une tuméfaction, à une déformation momentanée, à la présence de fausses membranes récentes dans les cas d'endocardite aiguë. Dans ces cas, dont l'existence avait été prévue par M. Guyot, on peut espérer la guérison de la maladie; mais on n'a cité qu'un petit nombre d'exemples de ce genre, exemples qui sont douteux, vu la grande difficulté du diagnostic. Celui que M. Charcelay a rapporté, en particulier, manque des détails les plus nécessaires pour donner une valeur réelle à l'observation.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques, soigneusement décrites par les auteurs, sont très-variables. M. Corrigan a

indiqué comme cause matérielle de l'insuffisance, la transformation fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules; la destruction du bord libre de ces valvules; leur perforation, leur rupture, et enfin leurs végétations; c'est à ces lésions, dont il avait constaté l'existence, que M. Guyot a ajouté certaines hypérémies actives et circonscrites aux valvules aortiques. Enfin M. Charcelay en a signalé de nouvelles qui sont dues à une adhérence entre les bords des valvules voisines ou opposées, et à la procidence ou prolapsus d'une ou plusieurs d'entre elles. On peut, sous ces divers chefs, décrire toutes les nuances d'altération notées par les observateurs.

La transformation fibreuse, cartilagineuse, osseuse, empêchant les valvules d'opérer complétement leurs mouvemens, ne leur permet pas d'oblitérer suffisamment l'orifice, et de là reflux ou régurgitation. Les végétations, en s'opposant à ce que les bords voisins arrivent à une contiguité parfaite, peuvent également laisser un pertuis par lequel repasse le sang. L'adhérence de deux valvules voisines ou opposées peut produire le même effet, et c'est alors surtout que l'orifice aortique paraît obstrué par un diaphragme fibreux, au milieu duquel existe une ouverture irrégulière et à bords rigides; il y a dans ces cas insuffisance avec rétrécissement. La destruction du bord libre des valvules laisse nécessairement un libre passage au retour du sang.

Quant à la perforation, à la déchirure et à la rupture, elles méritent de nous arrêter un instant. C'est surtout en pareil cas qu'on a vu les symptômes se produire tout à coup; ce que l'on conçoit facile-

ment, car la lésion pouvant arriver instantanément, des accidens graves doivent se manifester de même. Tantôt la perforation est simple et irrégulière, tantôt elle est multiple et la base des valvules est criblée d'ouvertures qui lui donnent un aspect réticulé. La procidence ou le prolapsus d'une valvule a été constaté par M. Charcelay. Lorsque cette lésion existe, un de ces opercules, au lieu de venir en contact immédiat avec les autres, est refoulé plus inférieurement par le sang, qui, glissant sur sa surface supérieure, tend à rentrer dans le ventricule. Enfin il est inutile de décrire la turgescence inflammatoire ou le retrait des valvules dû à une inflammation antécédente; car il est facile de se faire une idée suffisante de ces lésions.

Mais il est un autre état de l'orifice aortique qui mérite d'être mentionné. Ici l'insuffisance ne dépend pas de l'altération des valvules : elles sont mobiles, saines, et conservent leurs proportions normales; mais l'aorte se trouvant dilatée fortement, elles ne sont plus aptes à oblitérer complétement l'ouverture, et dès lors il y a insuffisance par dilatation de l'aorte. C'est M. A. Guyot qui le premier a attiré l'attention sur ce point.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

D'après ce qui a été dit plus haut, l'insuffisance des valvules, lorsqu'elle existe sans lésion concomitante d'un autre orifice, ne présente pas de grandes difficultés de diagnostic. Rappelons en peu de mots les signes qui viennent nous éclairer en pareil cas.

Bruit de souffle au second temps, quelquefois

converti en murmure musical, roucoulement, etc., mais ordinairement ne donnant aucune sensation de rudesse; se produisant au niveau de la troisième côte, se continuant dans le trajet de l'aorte, et souvent même dans les carotides et les axillaires. Pouls large, régulier, vif, rapide, très-visible, surtout dans les membres supérieurs, lorsque le malade élève les bras; suivant M. Henderson, intervalle notable entre le battement du cœur et la pulsation d'une artère éloignée; enfin parfois flexuosités des artères sous-cutanées.

Voyons maintenant avec quelles affections on pourrait confondre celle qui donne lieu à de pareils signes. J'ai déjà montré plus haut que le *rétrécissement mitral* ne saurait être de ce nombre, quoique ce soit la maladie qui paraît avoir embarrassé le plus les auteurs, et en particulier M. Henderson. J'ai rappelé, en effet, que le rétrécissement mitral donnait lieu à un bruit de souffle *au premier* et non au second temps, comme les auteurs l'ont si singulièrement avancé. Il me suffira donc de rappeler ce diagnostic dans le tableau synoptique.

J'agirai de même, et par le même motif, pour le *rétrécissement aortique*. Quant à l'*insuffisance des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire*, je n'ai point à m'en occuper, puisqu'on ne trouve pas une seule observation convenablement recueillie qui fasse mention de cette lésion.

L'*insuffisance mitrale* et *tricuspide* donne lieu également à un bruit de souffle au premier temps, et, pour les mêmes raisons, ne peut être confondue avec l'insuffisance aortique.

On le voit donc, il n'y a point de lésion orga-

nique des orifices qui puisse être prise pour celle qui nous occupe. Dans les cas de complication, il existe, il est vrai, un mélange de bruits au premier et au second temps; mais le dernier est toujours le signe pathognomonique de l'insuffisance, et l'autre sert à faire reconnaître la complication.

Restent donc les cas où il se produit des bruits de souffle sans lésion organique. Dans ces cas, en effet, on peut entendre, vers la base du cœur, un double bruit de souffle; mais alors le second bruit anormal ne se produisant que dans les artères, puisque les valvules ferment exactement l'orifice aortique, il ne se prolonge pas vers la pointe du cœur, comme le fait le bruit anormal de l'insuffisance; le second bruit normal n'est pas couvert à la base du cœur aussi exactement que dans le cas d'insuffisance; enfin il y a toujours les signes généraux de la chlorose et de l'anémie qui viennent jeter leur jour sur le diagnostic.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs de l'insuffisance des valvules aortiques.*

Bruit anormal *au second temps ;*

Couvrant le second bruit normal, qu'on peut néanmoins entendre encore dans toute sa pureté, au delà des limites de la région précordiale.

Ce bruit *se prolonge dans le trajet de l'aorte*, et souvent dans les carotides et les axillaires.

Pouls large, *visible* dans le cou et les membres supérieurs, et dans ceux-ci principalement, lorsque le malade élève les bras.

Intervalle très-marqué entre le battement du cœur et la pulsation d'une artère éloignée (Henderson).

2°. *Signe distinctif de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.
Bruit anormal *au second temps.*	Bruit anormal *au premier temps.*

3°. *Signe distinctif de l'insuffisance et du rétrécissement aortique.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.
Bruit de souffle *au second temps.*	Bruit de souffle *au premier temps.*

4°. *Signe distinctif de l'insuffisance aortique et de l'insuffisance mitrale et tricuspide.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	INSUFFISANCE MITRALE ET TRICUSPIDE.
Bruit anormal *au second temps.*	Bruit anormal *au premier temps.*

5°. *Signes distinctifs de l'insuffisance aortique et des maladies qui donnent lieu aux bruits anormaux sans lésion organique.*

INSUFFISANCE AORTIQUE.	MALADIES SANS LÉSION ORGANIQUE.
Bruit de souffle *au second temps.*	Jamais bruit de souffle *au second temps seulement.*
Se prolongeant *vers la pointe du cœur.*	Lorsqu'il existe au second temps, *borné à l'étendue de l'aorte.*
Marquant le second bruit au niveau de la troisième côte.	Ne *masquant* que *médiocrement* le second bruit.
Point de signes généraux de chlorose et d'anémie.	*Signes généraux* de chlorose ou d'anémie.

§ VII. — Traitement.

La manière dont les auteurs ont exposé le traitement des maladies du cœur, et qui consiste à l'indiquer d'une manière générale, rend très-difficile toute application à un cas particulier; et comme, d'un autre côté, les observations sont presque toutes muettes sur ce point, qui est néanmoins le plus important de tous, il en résulte que nous n'avons que des données extrêmement vagues. Cependant, relativement à l'insuffisance des valvules, on a donné quelques préceptes qui ne s'appliquent qu'à cette maladie, et qu'il importe par conséquent de mentionner ici particulièrement. Je me bornerai à indiquer ces prescriptions particulières, renvoyant à

l'article général du traitement des lésions des orifices ce que j'ai à dire des moyens qui s'appliquent, dans l'état actuel de la science, à toutes ces affections.

D'abord on admet généralement qu'il faut faire, dans l'insuffisance des valvules, un usage beaucoup plus modéré des *émissions sanguines* que dans toute autre maladie du cœur. MM. Corrigan, A. Guyot et Littré ont principalement insisté sur ce point. Cependant ces auteurs ont apporté eux-mêmes quelques restrictions à ce précepte. Ils ont reconnu que, dans les cas où l'on trouvait encore quelques signes de l'endocardite aiguë, dans ceux où il survenait une suffocation qui menaçait la vie, dans ceux où il existait des signes de pléthore, et enfin dans ceux où on observait des accidens graves, comme l'apoplexie pulmonaire, l'hémoptysie, il fallait recourir à la saignée, alors formellement indiquée. Mais toujours est-il que si l'on voulait d'une manière générale appliquer à l'insuffisance des valvules aortiques le traitement ordinaire des maladies du cœur, on s'exposerait à jeter les malades dans une débilitation funeste. Ainsi donc on ne devra avoir recours aux émissions sanguines que dans les cas d'absolue nécessité, et on devra en cesser l'emploi aussitôt que les accidens intercurrens se seront dissipés. C'est au médecin qu'il appartient d'apprécier l'opportunité de la saignée, et d'en proportionner l'abondance aux diverses indications. Les *sangsues* à la région précordiale ou à l'anus, principalement lorsqu'il y a engorgement du foie; les *ventouses scarifiées* sur les parois de la poitrine, seront également prescrites dans les cas d'urgence, mais seulement dans ces cas.

La *digitale*, dont on fait un si grand usage dans les maladies du cœur, est également proscrite par les auteurs que je viens de citer, excepté dans quelques cas rares, où les battemens du cœur deviennent très-violens et tumultueux. En un mot, ces auteurs rejettent tous les débilitans, afin de conserver au cœur assez d'énergie pour repousser dans les artères le sang qui tend à l'obstruer. Des accidens graves ont en effet montré dans plusieurs cas que la médication ordinaire pouvait avoir de très-funestes effets.

Par les mêmes motifs, on a conseillé les *toniques*, tels que le *vin de quinquina* et les *ferrugineux*. Cependant il faudrait prendre garde aussi d'abuser de ces moyens, car il existe dans cette maladie un degré plus ou moins considérable d'hypertrophie, et en outre une irritabilité marquée de la membrane interne du cœur, que ces médicamens pourraient augmenter.

Il est inutile d'insister plus longuement sur ce traitement particulier de l'insuffisance des valvules aortiques, qui n'est basé que sur les impressions générales des auteurs, et qui aurait besoin de recherches bien exactes et bien positives pour être décidément fixé. Je n'ajouterai point d'ordonnances particulières, car rien n'est plus facile que d'en faire d'applicables au cas dont il s'agit; et quant aux autres moyens préconisés, comme ils sont, je le répète, communs aux diverses lésions organiques des orifices du cœur, je les exposerai dans l'article suivant.

ARTICLE XII.

DES ALTÉRATIONS DES VALVULES EN GÉNÉRAL.

J'ai dit plus haut que sous plusieurs rapports, et en particulier sous celui du traitement, les auteurs, vu sans doute la fréquence des complications et la nature presque toujours identique de la maladie, n'ont pas établi de distinctions suffisantes entre les diverses altérations des orifices du cœur. Il serait pourtant bien à désirer qu'il en fût ainsi; car rien ne prouve d'une manière absolue qu'on ne pût arriver à des résultats fort utiles, et nous en avons déjà une preuve dans le traitement particulier de l'insuffisance des valvules aortiques. Mais, dans l'état actuel de la science, il serait impossible de suppléer au silence des auteurs, et après avoir présenté toutes les particularités qu'il m'a été possible de signaler, je dois envisager la question d'une manière un peu plus générale. Peut-être pensera-t-on qu'il eût mieux valu attendre, pour cette description, qu'on pût y faire entrer l'hypertrophie, qui est presque constante dans toutes ces maladies; mais il y a dans les lésions des orifices, des circonstances indépendantes de l'hypertrophie elle-même, et qui méritent d'être considérées en particulier.

Nous avons vu que, pour les altérations des orifices quels qu'ils soient, il n'existe que deux *causes* bien démontrées, qui sont : les progrès de l'âge et une inflammation le plus ordinairement secondaire, survenue dans le cours d'une maladie fébrile. L'insuffisance des valvules semble seule reconnaître quelques causes qui lui sont propres et qui ont été mentionnées plus haut.

Plusieurs *symptômes* varient suivant la forme de la lésion qu'affecte l'orifice et suivant l'orifice lui-même. Ces signes distinctifs, je les ai exposés, je n'y reviendrai pas. Mais il en est d'autres qui sont communs à toutes ces affections; ce sont : la *gêne de la circulation;* les *altérations du pouls;* la *gêne de la respiration;* le *malaise* éprouvé à la région précordiale, et l'*œdème* plus ou moins étendu qui survient à une certaine époque de la maladie. C'est surtout contre ces symptômes qu'est dirigé le traitement général des lésions des valvules proposé par les auteurs. Plus donc ces symptômes seront intenses, et plus les moyens qui vont être indiqués devront être employés avec vigueur et persévérance.

Nous avons vu que ces diverses affections se compliquaient très-fréquemment entre elles. C'est ainsi que le rétrécissement mitral s'accompagne d'insuffisance aortique; que celle-ci existe assez souvent avec un rétrécissement de l'orifice même où on la rencontre; que le rétrécissement aortique s'est montré, dans la moitié des cas au moins, avec un rétrécissement de l'orifice mitral, et enfin que les altérations des orifices du côté droit n'existent presque jamais sans qu'on en trouve de plus considérables encore dans les valvules du côté gauche. Dès lors on sent qu'il faut être attentif à explorer les divers points du cœur, et ne pas cesser l'exploration, lorsqu'on rencontre un certain nombre de signes physiques auxquels doivent correspondre des lésions suffisantes pour expliquer les principaux symptômes. On ne peut s'empêcher de reconnaître aussi qu'en pareil cas il n'est pas possible de donner des règles

absolues pour le traitement, qui alors doit être nécessairement complexe.

La *marche* des affections des valvules est, en général, d'autant plus rapide, que le sujet qui les présente est plus jeune, et qu'elles occupent un plus grand nombre de points à la fois. Les circonstances particulières viennent néanmoins assez souvent faire varier cette règle. Quant à la *terminaison*, nous avons vu, à propos de chaque lésion en particulier, qu'on n'avait point encore trouvé le moyen d'arrêter définitivement dans leur marche ces maladies qui ont une tendance invincible à faire sans cesse des progrès. Dans quelques cas seulement leurs progrès ont paru retardés par les moyens mis en usage.

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit des *lésions anatomiques* à propos de chacune d'elles considérée séparément; je ferai seulement remarquer que l'insuffisance des valvules aortiques est, de toutes ces altérations, celle qui présente les lésions les plus particulières.

Le *diagnostic* général des altérations des orifices du cœur se tire principalement de la présence des bruits anormaux, sur lesquels j'ai dû longuement insister; cependant, et j'ai eu maintes fois occasion de le dire, il est des cas où des bruits anormaux très-intenses existent sans aucune lésion des valvules. Lorsqu'il s'agira des bruits des artères, j'expliquerai comment ces phénomènes se produisent. Qu'il me suffise de dire ici que les états morbides qui donnent lieu à ces bruits anormaux, avec intégrité des valvules, ont des symptômes généraux et des causes qui leur sont propres, en sorte qu'en y joignant les signes différentiels exposés dans les

articles précédens, on arrive sans peine à ce diagnostic, dont l'importance est majeure, puisque le traitement en dépend. Les affections du péricarde donnent également lieu à des bruits anormaux qui pourraient être confondus avec ceux qui se passent dans l'intérieur du cœur. Mais c'est une question que je traiterai à l'occasion des maladies de cette enveloppe séreuse.

Traitement.

Tous les auteurs sont unanimes pour recommander les *émissions sanguines;* mais, comme l'a fait Hope, il faut avoir égard aux lésions accessoires et à l'état dans lequel se trouve le malade. C'est, en effet, à tort que Laennec a recommandé d'une manière générale le traitement d'Albertini et de Valvasa, que j'exposerai dans l'article consacré à l'hypertrophie. Les saignées excessives ne peuvent point, dit Hope, faire disparaître les lésions valvulaires; c'est donc réduire inutilement le malade à un état anémique, que de les pousser trop loin.

La *saignée* doit être employée plus hardiment dans les cas où il paraît exister encore quelques signes de l'état aigu, mais on doit s'en dispenser lorsque le malade est déjà anémique; car alors à une maladie du cœur on joindrait à un degré plus haut un état morbide qui influe sur cet organe d'une manière fâcheuse. Si, comme le fait encore remarquer Hope, au lieu d'une hypertrophie active, il y a une dilatation considérable des cavités du cœur; si les battemens sont clairs, sans impulsion violente, on doit être sobre de la saignée, et, moins encore que dans le cas précédent, la pousser à l'excès; car alors les conséquences en seraient plus fâcheuses.

Ajoutons à ces considérations, empruntées aux auteurs, que la *saignée* est plus avantageuse dans les cas de rétrécissement considérable que dans toute autre affection organique partielle, et rappelons que, d'un avis unanime, on regarde l'insuffisance aortique comme la moins propre à être traitée par la saignée. Le lieu où il convient de pratiquer une émission sanguine a quelque importance; c'est principalement le bras que l'on choisit, quoique assez souvent la douleur et la gêne qui se font sentir à la région précordiale engagent à appliquer sur ce point des *sangsues* ou des *ventouses scarifiées* dont l'effet est assez efficace, ainsi que j'ai eu occasion de m'en assurer maintes fois. Si l'on constatait l'existence d'une de ces congestions sanguines du foie, qui se font souvent remarquer dans les maladies du cœur, on appliquerait les sangsues à l'anus, afin d'opérer le dégorgement; toutefois je dois dire que ce fait n'a pas fixé l'attention des auteurs : bien qu'il soit important, ils n'en font pas mention dans les observations. Au reste, nous voyons que dans cette appréciation des émissions sanguines il n'y a rien de précis et de positif : réflexion qui s'applique également aux autres moyens qui nous restent à examiner.

Après les saignées, les *diurétiques* constituent le moyen le plus généralement employé. La facilité avec laquelle se produit l'œdème dans ces affections, a dû naturellement y conduire, et c'est aussi dans les cas où cet œdème est considérable qu'il faut principalement y insister. Mais, parmi les diurétiques, il en est qui doivent être plus particulièrement choisis suivant les cas. La *digitale*, si fréquem-

ment mise en usage, est surtout administrée lorsqu'avec un rétrécissement il existe une hypertrophie active des parois du cœur, et que les battemens sont violens, rapides, tumultueux. Voici une formule conseillée par Hope, dans laquelle le mercure et la scille trouvent aussi leur place :

℞ Pilules bleues	0,15	grammes.
Poudre de scille	0,05	grammes.
Poudre de digitale	0,03 ou 0,05	grammes.

F. S. A. une pilule.

A prendre trois ou quatre fois par jour.

On peut employer la digitale seule, en la donnant en teinture éthérée à la dose de 8 à 20 gouttes progressivement, ou bien en poudre, à la dose de 0,15 à 0,40 grammes par jour, à prendre en trois ou quatre fois dans une cuillerée de tisane.

Le même motif qui a engagé les auteurs à modérer l'emploi des saignées dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, les a empêchés d'user largement de la digitale. Ils ont vu qu'en affaiblissant l'action du cœur, ils rendaient la circulation plus difficile, et jetaient le malade dans un état plus grave. Si l'on soupçonnait l'existence d'une dilatation des parois avec amincissement, on devrait, pour les mêmes motifs, se tenir dans la même réserve.

Le *bitartrate de potasse* a été employé, et souvent à forte dose. Hope assure en avoir vu de très-remarquables effets dans les cas d'œdème, surtout lorsqu'on le donnait à une dose élevée, comme 15 grammes deux ou trois fois par jour, dans 500 grammes de tisane.

Les diurétiques salins à haute dose, tels que

Laennec les employait dans la pleurésie (voy. tom. II, pag. 531), peuvent aussi être mis en usage. Enfin on a employé la *teinture de cantharides*, mais sans qu'il soit possible d'indiquer d'une manière positive quels en ont été les résultats. Ces diurétiques, dont nous retrouverons la prescription dans les autres maladies du cœur, n'ont aucun effet qui leur soit propre dans les cas de rétrécissement, et, comme la digitale, ils doivent être employés avec modération dans les cas d'insuffisance.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux *purgatifs* qui ont été administrés dans le même but que les diurétiques. Ce sont surtout les drastiques que l'on met en usage : le *jalap*, la *gomme-gutte*, l'*elaterium*, l'*aloës*. L'elaterium, suivant Hope, produit quelquefois des effets véritablement étonnans; mais il faut le donner avec beaucoup de précaution, ne commencer que par de faibles doses, et en outre ne l'administrer qu'aux sujets encore vigoureux. Voici la formule recommandée par cet auteur :

℞	Poudre de capsicum annuum..........	0,40 grammes.
	Elaterium...........................	0,05 grammes.
	Calomel.............................	0,20 grammes.

F. S. A. quatre pilules, dont on prendra une par jour.

Il suffit, suivant Hope, d'une seule pilule pour produire cinq ou six selles liquides. Il faut administrer ce médicament deux ou trois jours de suite, le matin, puis laisser reposer le malade. L'elaterium peut être néanmoins porté à 0,05 et à 0,10 grammes; mais il faut en élever la dose avec beaucoup de ménagement, ne doublant la dose primitive qu'au bout de sept ou huit jours de prescription.

Un lavement purgatif qui, suivant cet auteur, a de très-bons effets, est le suivant :

℞	Infusion de séné	200 grammes.
	Teinture de jalap	4 grammes.
	Tartrate ou acétate de potasse........	2 à 16 grammes.

Ce n'est pas seulement dans les cas d'œdème qu'on a administré les purgatifs; on les a aussi prescrits dans le but de diminuer les forces générales, lorsque les battemens du cœur étaient trop violens, ou dans celui d'opérer une révulsion sur le tube intestinal, lorsque la dyspnée devenait trop intense, ou enfin uniquement pour procurer la liberté du ventre et pour remédier à des accidens intestinaux.

Il est inutile d'ajouter que l'insuffisance des valvules aortiques proscrit, dans la majorité des cas, de semblables moyens.

Les *vomitifs* ont été mis en usage dans des circonstances à peu près semblables à celles où les purgatifs ont été prescrits. Suivant Hope, qui s'est plus spécialement occupé que tout autre du traitement des altérations valvulaires, ces médicamens sont extrêmement avantageux ou ont de très-grands inconvéniens, selon qu'ils sont appliqués ou non avec discernement. Mais il ne cite point de faits qui viennent à l'appui de cette assertion, et l'extrême danger des émétiques n'est pas plus prouvé que leur extrême efficacité.

Tantôt on donne ces substances pour produire un effet vomitif, tantôt comme simples expectorans. C'est surtout dans les cas où y a une violente dyspnée et des signes d'un rétrécissement considérable qu'on les emploie sous cette dernière forme. Il est

inutile d'entrer dans de plus grands détails à ce sujet, car les vomitifs employés ne présentent rien de particulier; ce sont presque toujours le *tartre stibié et l'ipécacuanha.*

D'autres expectorans ont été également prescrits. Le docteur Bree employait principalement, dans les cas où il existait une violente dyspnée, la potion suivante :

℞ Teinture de scille	10	gouttes.
Acide nitrique	6	gouttes.
Extrait de jusquiame	0,15	grammes.
Eau pure	45	grammes.

A prendre par cuillerées.

Ce médicament agit en même temps comme expectorant par la scille, et comme calmant par l'extrait de jusquiame. Quant à l'acide nitrique, il paraît avoir été prescrit comme excitant, parce que le docteur Bree attribue dans ces cas l'asthme à un œdème des poumons. Il serait aisé de montrer combien cette manière de voir est hypothétique.

Lorsque la maladie est passée entièrement à l'état chronique, quelques auteurs, et en particulier Hope, ont préconisé les *révulsifs* appliqués à la région précordiale, tels que les *vésicatoires*, les *sétons*, les *cautères*, les *frictions irritantes;* mais rien ne prouve l'efficacité de ces moyens, qui néanmoins peuvent avoir quelques résultats utiles, en faisant disparaître des accidens locaux, tels que le malaise à la région précordiale et la douleur locale.

Les autres remèdes proposés sont dirigés contre des accidens secondaires; ainsi les *antispasmodiques* contre la dyspnée convulsive; les *calmans* dans les mêmes circonstances; les *toniques*, et sur-

tout les *ferrugineux*, quand le malade est dans une grande faiblesse et que l'altération des valvules s'accompagne de dilatation plutôt que d'une hypertrophie active. Mais ces moyens ne doivent pas nous arrêter ici, attendu qu'ils sont communs à toutes les maladies du cœur, et que nous aurons occasion d'y revenir plus loin.

Les *boissons* doivent être abondantes, émollientes ou légèrement diurétiques. La décoction d'orge, l'infusion de chiendent avec addition d'une certaine quantité de nitre, remplissent très-bien les indications. Dans les cas où il y a quelques troubles nerveux, les tisanes doivent être légèrement antispasmodiques, et l'infusion de tilleul ou de feuilles d'oranger est généralement prescrite.

Le *régime* est, dans toutes les affections du cœur, très-important à considérer. En général il doit être sévère, composé d'alimens légers et en petite quantité. Le *régime lacté* peut avoir de grands avantages; il est surtout important de s'abstenir de liqueurs fortes, de toute substance excitante qui, passant rapidement dans le torrent de la circulation, vient irriter violemment le cœur. Cependant il est des cas, et je les ai mentionnés à propos du traitement, où l'on doit se relâcher beaucoup de cette sévérité; ce sont ceux où existe la faiblesse dont j'ai déjà parlé, et ceux où il y a une insuffisance manifeste. Alors un régime nourrissant, quoique modéré, est nécessaire.

Précautions générales à prendre dans les cas d'altérations des orifices du cœur.

Éviter toute fatigue excessive, et toutes les causes qui

pourraient donner lieu aux maladies fébriles, au rhumatisme articulaire principalement.

Éviter également, autant que possible, les émotions fortes.

S'abstenir de tout effort violent, de mouvemens trop brusques, comme la course, l'action de sauter, de soulever un fardeau trop lourd, etc.

Ne point porter de vêtemens trop serrés, et qui puissent gêner la circulation.

Éviter les excès de tout genre.

Résumé; ordonnances. Nous avons vu que de la manière dont les maladies du cœur ont été étudiées jusqu'à présent, il est impossible de formuler des préceptes bien rigoureux pour le traitement des maladies de l'endocarde. Aucun relevé de faits convenablement interprétés n'est encore venu nous éclairer sur ce point qui appelle l'attention des observateurs, car il est plus que probable que si on ne peut pas parvenir à obtenir la guérison de ces affections organiques, on arrivera du moins à déterminer les moyens par lesquels on pourra prolonger notablement l'existence. Exposons, dans quelques ordonnances, la conduite à suivre dans les principaux cas.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Dans un cas où il existe encore des symptômes de maladie aiguë.

1°. Pour boisson, légère décoction de chiendent avec addition de nitrate de potasse : 0,40 à 0,60 grammes par 500 grammes de liquide.

2°. Saignées du bras, plus ou moins répétées suivant la force du sujet, mais toujours poussées avec assez de hardiesse.

3°. Ventouses scarifiées, sangsues à la région du cœur, dans les cas de douleur locale.

4°. ℞ Infusion de tilleul.............	120	grammes.
Poudre de digitale.............	0,10 à 0,20	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger.......	35	grammes.

A prendre par cuillerées, dans les vingt-quatre heures.

On peut remplacer la poudre de digitale par huit à quinze gouttes de teinture éthérée.

5°. Régime léger, nourriture peu abondante, abstinence absolue de toute liqueur forte.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas d'affection chronique sans œdème et avec hypertrophie active.

1°. Même tisane.

2°. Saignées, ventouses scarifiées, sangsues employées avec plus de hardiesse encore, mais sans excès.

3°. Digitale *ut suprà*, en augmentant graduellement la dose.

4°. Révulsifs à la région du cœur, vésicatoires, sétons, frictions irritantes.

5°. Régime plus sévère encore que le précédent.

TROISIÈME ORDONNANCE.

Affection des valvules avec production d'œdème ou d'ascite.

1°. Pour tisane :

℞	Décoction de chiendent................	500 grammes.
	Bitartrate de potasse....................	15 grammes.

Suffisamment édulcorée.

A prendre deux fois dans la journée.

2°. Saignées modérées, sangsues à l'anus, dans les cas où il y aurait un engorgement sanguin du foie.

3°. Purgatifs :

℞	Jalap..........................	0,10 grammes.
	Gomme gutte..................	āā 0,05 grammes.
	Aloës..........................	

Faites une pilule, dont on prendra de une à trois par jour, suivant la nécessité ;

Ou bien : employer l'elaterium suivant la formule de Hope. (Voy. pag. 130.)

4°. Dans les cas où l'ascite serait considérable, employer la paracentèse abdominale.

QUATRIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas compliqué d'anémie, dans une dilatation considérable du cœur, ou dans une insuffisance des valvules.

1°. Pour tisane, infusion de tilleul édulcorée avec le sirop de fleurs d'oranger.

2°. Peu ou point de saignées.

3°. Légers toniques; vin de quinquina à la dose de 30 à 60 grammes par jour; ferrugineux à dose modérée; 8 à 12 pilules de Bland par jour, en commençant par deux pilules, et élevant graduellement la dose.

4°. Régime médiocrement abondant, mais fortifiant et nourrissant.

Tel est ce traitement, qui demande encore de nombreuses recherches, et sur lequel j'aurai à revenir, car un bon nombre de ces moyens a été appliqué aux autres maladies du cœur.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; diurétiques; purgatifs; vomitifs; expectorans; révulsifs; moyens contre les accidens secondaires (antispasmodiques, calmans, toniques, ferrugineux).

ARTICLE XIII.

CONCRÉTIONS POLYPIFORMES DU COEUR.

Les diverses concrétions que l'on trouve si fréquemment dans les cavités du cœur ont, dès les premiers temps de l'anatomie pathologique, attiré fortement l'attention des observateurs et donné lieu à de longues discussions. D'abord on a émis des opinions diverses sur la nature même de ces corps, quelquefois très-considérables, qui obstruent les orifices, remplissent les cavités, et parfois se prolongent dans les gros vaisseaux. Bartholet et Pissinus donnèrent à ces concrétions le nom de *polypes*, parce qu'elles leur parurent semblables aux polypes trouvés dans l'utérus et dans les fosses nasales. Mais, bientôt après, d'autres auteurs, et en

particulier Kerkring (*Spec. anatom.;* Amstel., 1670), ayant fait naître de simples concrétions sanguines à l'aide d'un acide injecté dans les veines des chiens vivans, il fut démontré que très-souvent ces concrétions étaient dues à la simple coagulation du sang. Néanmoins un grand nombre de médecins, parmi lesquels il faut compter Malpighi, Peyer et Fr. Hoffmann, persistèrent à admettre l'existence de polypes nés pendant la vie sur la membrane interne du cœur, et donnant lieu à des symptômes graves. Ces opinions diverses furent ensuite tour à tour soutenues par les auteurs les plus distingués, et qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Aujourd'hui que l'anatomie pathologique nous a donné la description d'un grand nombre de ces concrétions polypiformes, nous devons reconnaître que l'une et l'autre des deux opinions précédemment citées sont trop exclusives; et voici ce que nous apprend l'observation moderne :

Il y a un très-grand nombre de concrétions polypiformes qui sont dues à la coagulation du sang, soit après la mort, soit dans les derniers momens de l'existence. D'autres se sont formées pendant la vie, elles ont contracté des adhérences avec les parois du cœur, se sont organisées et ont formé non pas des polypes semblables à ceux des fosses nasales et de l'utérus qui sont des tumeurs produites dans la substance même de l'organe où elles sont attachées, mais un tissu accidentel qui s'est accolé à la surface interne du cœur, et a fini par contracter avec elle des liaisons organiques. Enfin, dans l'inflammation de l'endocarde, il se produit parfois et j'en ai cité plus haut des exemples, des concrétions pseudo-membra-

neuses, et ces concrétions ont été également prises par les anciens auteurs pour des polypes. En distinguant ainsi ces divers corps entre eux, on lève tous les doutes.

Après ces considérations préliminaires, je ne crois pas devoir entrer dans une discussion plus étendue, et je vais, dans une courte description, faire connaître ce que nous savons de plus positif sur les deux premières espèces de concrétions dont je viens de parler, car la dernière étant de nature inflammatoire, est toute différente, et a trouvé sa place dans la description de l'endocardite.

Ce qui distingue principalement les deux espèces de polypes du cœur dont j'ai à m'occuper, c'est leur adhérence ou leur non adhérence; ce caractère, en effet, sur lequel Corvisart et Laennec ont longuement insisté, sert principalement à faire reconnaître leur date ancienne ou récente. Commençons par les concrétions polypiformes non adhérentes.

§ Ier. — Concrétions polypiformes non adhérentes.

Les concrétions polypiformes non adhérentes sont extrêmement fréquentes. Suivant Laennec, on les trouve au moins sur les trois quarts des cadavres dont on fait l'ouverture. M. Bouillaud a remarqué que c'était principalement dans les cavités droites du cœur qu'on les rencontrait. Parmi les cas cités par cet auteur, le plus grand nombre a été observé dans des maladies fébriles et principalement dans la pneumonie. MM. Legroux et Fournet en ont vu des exemples remarquables dans des cas de fièvre typhoïde. Enfin le rhumatisme articulaire, lorsqu'il occasionne la mort, laisse presque toujours dans le cœur des con-

crétions polypiformes remarquables. Il en résulte que c'est principalement dans les affections donnant lieu à un mouvement fébrile intense, que se produisent ces concrétions polypiformes.

Mais quelle est leur *cause déterminante?* les auteurs à ce sujet ne s'expliquent pas d'une manière formelle; cependant MM. Legroux et Bouillaud semblent accorder à l'inflammation de la membrane interne du cœur une assez grande part dans cette production. Mais rien ne prouve l'exactitude de cette manière de voir, car les concrétions polypiformes sont produites aussi bien dans les cas d'affection fébrile sans endocardite, que dans ceux où cette dernière affection se manifeste, et de plus M. Bouillaud a, comme nous l'avons dit, constaté leur plus grande fréquence dans les cavités droites, où, de l'avis de tout le monde, l'inflammation est beaucoup moins fréquente qu'à gauche. Nous devons donc admettre que c'est uniquement sous l'influence de cet état du sang qui produit, dans le rhumatisme et la pneumonie, la couenne épaisse de la saignée, que, par un effet semblable, le sang se coagule dans les cavités du cœur et particulièrement dans celles où, vers la fin de l'existence, la circulation est plus difficile.

Existe-t-il des *symptômes* propres à ces concrétions sanguines? M. Bouillaud a cherché à leur en assigner; mais il résulte des observations qu'il a présentées, qu'excepté une *plus ou moins grande diminution dans l'intensité des mouvemens du cœur* et *l'étouffement de leurs bruits*, il n'y a aucun symptôme un peu constant qui puisse faire reconnaître leur présence, et comme ce n'est que dans les der-

niers jours de l'existence et dans des cas d'affections graves que ces signes ont été recherchés, on se demande s'ils sont entièrement dus à la présence des concrétions polypiformes, ou s'ils ne sont pas un des phénomènes de l'agonie.

L'*anxiété*, le *malaise à la région précordiale*, la *gêne de la respiration*, la *coloration de la face*, la *faiblesse du pouls*, *les lipothymies*, qu'on a donnés comme des symptômes de cette coagulation du sang dans le cœur, ne sont mentionnés que dans un très-petit nombre d'observations, et peuvent être le résultat de la maladie principale. En un mot, s'il y a des signes propres à ces concrétions, leur existence est encore à démontrer.

Il suit de là que je ne dois pas m'appesantir davantage sur cette description, et qu'il me suffira de dire en quelques mots comment se présentent les concrétions sanguines. Souvent on trouve dans les cavités du cœur de simples caillots noirs, mous, très-faciles à écraser, et qui sont évidemment l'effet d'une coagulation après la mort; ceux-là ne doivent pas nous occuper. J'ai dû toutefois les mentionner, parce que l'on voit assez fréquemment ces caillots présenter dans une partie de leur étendue quelques portions transparentes, élastiques, comme gélatineuses, et semblables à la couenne du sang de la saignée; alors on peut penser que la coagulation ayant eu lieu peu de temps avant la mort, tendait à passer à l'état couenneux, comme celles dont je vais parler.

Celles-ci, souvent d'une étendue considérable, remplissant quelquefois toute une cavité et se prolongeant à travers les orifices, sont gélatiniformes, se

laissent beaucoup plus difficilement diviser, et quelquefois sont tellement intriquées dans les tendons des ventricules, qu'on a de la peine à les en séparer. Il faudrait ne pas prendre cette intrication pour une adhérence, car nous allons voir plus loin combien une adhérence réelle donne de nouveaux caractères aux concrétions polypiformes.

Ce sont ces coagulums transparens, élastiques, gélatiniformes, qui ont été regardés comme donnant lieu pendant la vie à des symptômes très-graves, et entraînant quelquefois très-brusquement la mort. Il me paraît difficile de ne pas admettre que ces concrétions se soient, en effet, formées pendant la vie. Tous les auteurs, depuis Corvisart, sont de cette opinion; mais, je le répète, il n'en est pas moins certain que les signes qu'on leur a attribués n'ont pas jusqu'à présent de valeur bien réelle, vu l'insuffisance des faits.

Quant à la gravité de ces productions, est-elle mieux démontrée? Sans doute leur présence doit gêner la circulation; mais au moment où elles se forment, la maladie principale est déjà parvenue au terme fatal; car, ainsi que je l'ai dit plus haut, tout s'accorde pour nous les faire considérer comme le résultat de l'agonie. On conçoit, en effet, très-bien que la coagulation du sang, favorisée par la nature de la maladie, a lieu d'autant plus facilement que l'agonie a déprimé toutes les fonctions tant animales qu'organiques.

On n'a point proposé de *traitement* contre ces productions morbides, et en fût-il autrement, on conçoit bien que je ne m'y arrêterais pas, puisque pour moi la production des caillots polypiformes est le résultat

de l'état très-grave dans lequel se trouve le malade et non la cause de cet état lui-même.

§ II. — Concrétions polypiformes adhérentes.

Les concrétions de cette espèce sont de toute évidence produites pendant la vie; leur adhérence, et j'entends par ces mots la fusion de leur base ou de leur pédicule avec la membrane interne du cœur, ne peut laisser aucun doute à cet égard. Depuis que les anatomo-pathologistes se sont occupés de ce sujet, on en a cité des cas remarquables. Senac, Borsieri, Kreysig, Corvisart, Laennec, plus récemment M. Legroux (*Recherches sur les Concrét. sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie;* Paris, 1827) et M. Bouillaud, en présentent d'assez nombreux exemples dans leurs ouvrages.

En pareil cas, comment ces concrétions sanguines se sont-elles formées? Suivant les auteurs, elles se produisent de deux manières : tantôt, une inflammation partielle de la surface interne du cœur donne lieu à une agglomération des molécules sanguines qui produit un caillot, lequel, à la manière des fausses membranes qui revêtent les séreuses, finit par adhérer fortement et par s'organiser; tantôt, et Laennec en a cité des exemples, une concrétion polypiforme contracte, par suite d'un contact prolongé, des adhérences semblables, et s'organise également.

Les *symptômes* auxquels, suivant les auteurs, et d'après les observations qu'ils ont rapportées, ces concrétions ont donné lieu pendant la vie, sont une *oppression considérable*, une *vive anxiété*, parfois des *lipothymies;* la *force*, *l'étendue*, *l'irrégularité*

des battemens du cœur; les *congestions veineuses;* la *petitesse du pouls;* le *refroidissement des extrémités*, et, suivant M. Bouillaud, un *bruit de souffle*, tantôt simple, tantôt sibilant. Il est vrai qu'on trouve dans les observations citées les symptômes qui viennent d'être indiqués; mais, outre qu'ils ne sont pas constans, il y a dans la maladie principale des raisons souvent suffisantes pour expliquer ces accidens; aussi, sans vouloir dire que ces signes n'appartiennent pas aux concrétions polypiformes du cœur, je dois faire remarquer que l'observation n'a pas mis leur importance suffisamment hors de doute, et qu'il reste encore beaucoup à faire sur ce point.

Dans leurs observations, plusieurs auteurs ont fait remonter à une époque assez éloignée la formation des concrétions polypiformes; mais les signes qu'ils ont donnés du début sont trop vagues pour qu'on puisse leur accorder une entière confiance.

Les concrétions polypiformes de cette espèce présentent quelquefois des dimensions énormes. J'en ai sous les yeux plusieurs observations où tout une oreillette, et quelquefois en même temps tout un ventricule se trouvaient remplis par un corps de cette nature, avec des prolongemens dans les vaisseaux; mais il n'est pas exactement prouvé que, dans ces cas, l'adhérence du caillot dans un point fût bien réelle, et l'on serait plutôt autorisé à les ranger dans la première catégorie. D'autres fois, au contraire, ces concrétions, d'une médiocre étendue, siégent aux environs d'un des orifices sur lesquels elles peuvent parfois s'abaisser, constituant alors ces végétations mobiles dont parle Corvisart. Elles adhèrent d'une manière évidente par un pédi-

cule plus ou moins large, de telle sorte qu'on ne peut les arracher en laissant intacte la membrane interne du cœur. En pareil cas, on voit quelquefois dans le tissu de nouvelle formation des traînées vasculaires. M. Massimiliano Rigacci en cite un exemple (*Anthologia;* février 1828), et M. Vernois a fait voir à la Société anatomique, des injections qui avaient pénétré jusque dans ces productions morbides.

Quelquefois ces concrétions polypiformes sont comme infiltrées de sérosité, et quelquefois aussi elles contiennent une matière purulente qui, suivant M. Bouillaud, pourrait avoir été sécrétée par elles après leur organisation. On conçoit qu'alors elles puissent prendre une couleur particulière, jaune ou rosée, une dureté plus considérable, et être prises, comme elles l'ont été, en effet, par quelques auteurs pour des polypes sarcomateux [1].

D'après ce que j'ai dit plus haut du peu de constance des signes et des symptômes généraux, il est certain que le *diagnostic* est environné de la plus grande obscurité. Quant aux effets produits par la présence de ces corps de nouvelle formation, on est naturellement porté à admettre qu'ils doivent être graves, puisqu'ils peuvent évidemment, dans certaines positions, apporter un grand obstacle à la circulation. C'est là une nouvelle cause de maladies orga-

[1] Dans des cas très-rares, il peut exister des polypes entièrement charnus. On en trouve un exemple dans le recueil de M. Pigné (*Ann. de l'Anat. et de la Phys. path.*). Quelle est l'origine de cette production? c'est ce qu'il est impossible de dire. On sent qu'avec si peu d'élémens, il serait inutile de la rechercher. Dans le cas que je viens de citer, il y avait des symptômes d'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

niques du cœur, d'obstruction des orifices, et par suite de dilatation et d'hypertrophie qui finissent par causer la mort.

Que dire du *traitement* des concrétions polypiformes? C'est un sujet trop obscur pour qu'on puisse s'exprimer avec précision, même à l'égard des moyens palliatifs. Les *émissions sanguines* constituent le principal moyen recommandé par M. Bouillaud, et M. Legroux ayant égard à la tendance qu'a le sang à se coaguler, a pensé qu'il serait utile d'administrer les *sels de potasse et de soude* comme dissolvans du sang. Ces moyens ne pourraient être véritablement utiles que dans les cas où il ne se serait pas formé une adhérence organique; car, s'il en était ainsi, il ne s'agirait plus de faire dissoudre un caillot, mais bien de faire fondre un tissu nouveau.

Je n'insiste pas davantage sur des lésions que le praticien doit connaître, afin de ne pas les confondre avec d'autres, mais qui n'ont pas pour lui de plus grand intérêt.

CHAPITRE III.

Maladies du tissu propre du cœur.

Les maladies du tissu propre du cœur sont généralement mal connues. Si l'on en excepte l'hypertrophie, elles n'ont fixé que d'une manière secondaire l'attention des médecins, ce dont il ne faut pas s'étonner; car, à cette exception près, ces affections sont rares, ont des symptômes obscurs, ou sont entièrement au-dessus des ressources de l'art. Pour ces motifs, je glisserai rapidement sur plu-

sieurs d'entre elles. Il en est même quelques-unes qui, bien qu'admises par la plupart des auteurs, ne seront présentées dans ce chapitre que comme de simples lésions anatomiques appartenant à une autre affection. De ce nombre sont le ramollissement inflammatoire du cœur, et les abcès, qui n'ont point de symptômes propres, ou qui n'en ont que de très-vagues, et qui ne sont autre chose en réalité que des résultats de la cardite.

ARTICLE Ier.

APOPLEXIE DU COEUR.

Je ne dirai que très-peu de mots de cette lésion fort rare, et que nous ne connaissons guère que sous le rapport de l'anatomie pathologique. Déjà, dans quelques cas consignés dans les divers recueils, on avait signalé l'infiltration de sang dans le tissu du cœur, et Kreysig en a parlé dans son ouvrage. M. Cruveilhier (*Anat. pathol.*) a décrit un *ramollissement apoplectiforme* que l'on peut comparer à l'apoplexie capillaire du cerveau. J'ai trouvé, dans les ouvrages de Hope et de M. Gendrin, deux cas d'apoplexie du cœur, et les auteurs du *Compendium* en ont cité un qu'ils ont observé chez un sujet affecté de variole. Dans un cas de purpura hemorrhagica qui fut présenté à la Société anatomique, il existait également des foyers apoplectiques dans les parois du cœur. Ces divers faits n'ont été étudiés, je le repète, que sous le point de vue de l'anatomie pathologique.

Ordinairement le sang est réuni en petits foyers qui constituent des épanchemens disséminés, et qui

écartent les fibres musculaires. Cette lésion n'a jamais été observée à l'état de simplicité ; on l'a toujours vue coïncider avec un ramollissement plus ou moins avancé du cœur, et c'est ce qui lui a fait donner par M. Cruveilhier le nom de *ramollissement apoplectiforme*. Nous n'avons aucun signe particulier qu'on puisse rapporter à cette lésion, et par conséquent il serait inutile d'y insister plus longtemps.

ARTICLE II.

CARDITE.

La cardite est, de l'aveu de tous les auteurs qui se sont le plus occupés des maladies du cœur, une des moins connues. Il est rare, ainsi que le fait remarquer M. Bouillaud, de la trouver à l'état de simplicité ; car, pour lui, il ne l'a jamais rencontrée qu'avec la péricardite ou l'endocardite ; aussi lui paraît-il impossible, ainsi qu'à Corvisart et à Laennec, de la diagnostiquer. Il en est de même, ajoute-t-il, des abcès, des ulcérations et des dilatations partielles auxquelles elle donne lieu.

J'ai pris, dans les divers auteurs, 18 observations propres à éclairer les diverses questions qui se rattachent à la cardite, et je vais rapidement les passer en revue. Je mets de côté les ramollissemens observés dans le cours des maladies fébriles, et principalement de la fièvre typhoïde, car les recherches de M. Louis (*Recherch. sur la Fièvre typh.*, 2e édit., tom. Ier, p. 299) ont prouvé que l'inflammation leur était entièrement étrangère, et, n'en fût-il pas ainsi, on ne devrait les considérer que comme des lésions secondaires, importantes à noter dans l'histoire de

la maladie où elles se produisent, mais non dans celle-ci, où nous étudions la cardite comme une maladie particulière.

§ Ier. — Définition ; synonymie ; fréquence.

La cardite est l'inflammation du tissu propre du cœur. On l'a désignée tantôt sous le nom de *cardite* et d'*inflammation du tissu musculaire du cœur*, et tantôt sous ceux de *ramollissement*, *ulcérations*, *abcès*, qui sont les effets de la maladie.

Cette affection est assez *rare ;* on n'en trouve, en effet, dans les auteurs, qu'un nombre peu considérable de cas, et encore plusieurs d'entre eux laissent-ils des doutes dans l'esprit des lecteurs.

§ II. — Causes.

Les *causes* de la cardite sont très-difficiles à indiquer, car, en général, les auteurs ne les ont pas recherchées avec soin. Dans les observations que j'ai sous les yeux, on voit que fréquemment cette affection survient dans le cours d'une autre maladie, soit du cœur, soit des autres organes. Les maladies fébriles, et en particulier le *rhumatisme articulaire*, sont le plus souvent signalées ; mais y avait-il dans ces cas autre chose qu'une simple coïncidence ? Dans un cas, il existait une phlébite.

Sur les 18 cas que j'ai rassemblés, 13 ont été observés chez des hommes, et 5 seulement chez des femmes. Quant à l'âge, excepté 6 sujets qui avaient de douze à vingt-cinq ans, tous les autres avaient dépassé l'âge de trente ans, et la majorité celui de cinquante. Ces chiffres pourront servir à une statistique plus complète.

§ III. — Symptômes.

Début. Le *début* de la maladie a eu lieu, dans la plupart des cas, d'une manière sourde, ou du moins non indiquée par les auteurs. Mais dans trois cas il a été remarquable en ce que, les sujets paraissant être dans un état de santé assez satisfaisant, l'affection s'est produite dans des circonstances imprévues et subites. Dans l'un d'eux cité par Hope (*loc. cit.* page 341), un homme ayant été sur le point de se noyer, fut pris, immédiatement après cet accident, de symptômes de maladie du cœur qui ne le quittèrent plus, et qui, après la mort, laissèrent un ramollissement très-considérable. On pourrait, il est vrai, se demander si le ramollissement était véritablement inflammatoire; mais dans deux autres cas où la maladie paraît avoir débuté au milieu d'une très-vive émotion, on ne peut avoir aucun doute à cet égard, puisqu'il existait dans le tissu du cœur des foyers purulens.

Symptômes. La maladie étant déclarée, quels sont les signes qu'elle présente? On n'a noté la *douleur* que dans cinq cas seulement, dans deux desquels elle pouvait être exclusivement rapportée à la maladie du cœur; car il n'existait dans la poitrine aucune autre lésion qui pût lui donner lieu. Dans tous ces cas, elle avait son siége à la région précordiale; elle était vive ou consistait en un simple malaise et en une constriction difficile à supporter.

La *matité* n'a pas attiré l'attention des auteurs; dans deux cas où elle est mentionnée seulement, elle était étendue. Toutes les fois qu'on a observé l'*impulsion*, on l'a trouvée faible, parfois imper-

ceptible ; et en même temps les *battemens du cœur* étaient tumultueux, faibles, et même indistincts.

Les *bruits*, dans le petit nombre de cas où ils ont été notés, n'ont présenté rien de bien remarquable. Cependant Hope a insisté sur la *brièveté du premier bruit* converti en un simple claquement comme le second : signe qu'il donne comme appartenant au ramollissement du cœur. Dans un cas, les bruits étaient si faibles, qu'on pouvait à peine les distinguer. On n'a signalé chez aucun sujet aucun bruit anormal.

La *faiblesse de la circulation* est quelquefois si grande qu'elle donne lieu à des *lipothymies,* et, chez un sujet, c'est par une syncope que la maladie a débuté. Ce symptôme n'a été observé que deux fois; le *pouls*, toutes les fois qu'il a été examiné, et il l'a été dans la plupart des cas, a été remarquable par sa faiblesse, son irrégularité, ses intermittences. Dans un seul cas cité par Corvisart, il était régulier, quoique petit et faible. Quant à la fréquence, elle n'était point considérable dans le petit nombre de cas où elle a été mentionnée, puisqu'elle ne s'élevait pas au-dessus de quatre-vingts pulsations. Hope a en outre remarqué que, dans cette affection, le pouls ne coïncide pas avec les battemens du cœur, et cela d'une manière notable.

Dans tous les cas où l'état de la *respiration* a fixé l'attention des auteurs, on a noté une *dyspnée* plus ou moins considérable, allant quelquefois jusqu'à la suffocation et à l'orthopnée. On est porté à croire que le ramollissement du cœur est pour beaucoup dans la production de cette dyspnée, parce qu'elle a existé dans des cas où aucune autre

affection de cet organe ne s'était produite, et parce qu'elle a toujours augmenté à l'époque où la cardite venait se joindre aux lésions déjà existantes.

On a observé quelquefois l'*œdème des jambes*, et même une infiltration générale; mais il y avait alors une hypertrophie plus ou moins considérable, et même des altérations des orifices du cœur. On ne saurait donc attribuer ce symptôme à la cardite elle-même. Il en est de même de la *coloration de la face* et de l'injection veineuse que l'on a quelquefois notée, mais non peut-être de l'état d'*anxiété* et de la *contraction des traits*, qu'on a remarqués chez quelques sujets, et qui étaient portés au plus haut degré. Ces cas, en effet, sont ceux où l'inflammation avait laissé les traces les plus profondes. Il en est de même du *refroidissement* de la peau, de la sueur, de la faiblesse générale, observés assez rarement.

On voit par cette description que les signes de la cardite sont encore très-vagues, et qu'excepté l'*état du pouls*, il n'en est aucun qui paraisse avoir quelque chose de propre à cette affection. Je reviendrai sur ce point à l'occasion du diagnostic.

§ IV. — Marche; durée ; terminaison de la maladie.

La *marche* de la cardite est ordinairement très-rapide. Dans les observations qui ont été prises avec quelque soin, on a vu les symptômes s'aggraver très-promptement et être bientôt portés au plus haut degré.

Quant à la *durée* de cette affection, il est difficile de l'apprécier, attendu que les auteurs n'ont pas marqué exactement le point de départ. Dans

deux cas, elle n'a pas dépassé huit jours, et, en général, elle est très-courte. On n'a cité aucun fait authentique de *cardite chronique*. Ceux qu'on a donnés comme des exemples d'induration du cœur sont, pour la plupart, dus à des ossifications dont le plus grand nombre, comme on peut le voir par les exemples rapportés par Albertini, Corvisart, Laennec, Burns, sont dus aux progrès de l'âge, et dont quelques autres, ainsi que MM. Bertin et Bouillaud en ont cité des exemples, paraissent liés à une inflammation, mais seulement comme conséquence ou terminaison de cette inflammation. Nous n'avons donc rien à dire de la cardite chronique.

La *terminaison* de la maladie nous offre des points importans à considérer. C'est elle, en effet, qui a fait admettre plusieurs espèces particulières d'affections qui ne paraissent pas devoir être décrites autrement que comme de simples lésions anatomiques. Ce sont les *abcès* de la substance musculaire du cœur, qui font évidemment partie de la cardite, dont ils sont une production; les *ulcérations* de cet organe; le *ramollissement* de sa substance, non lié à une cause générale, comme dans les maladies fébriles; et enfin la plupart des *ruptures* du cœur, qui ont pour cause ce ramollissement inflammatoire.

Il résulte assez souvent de ces lésions soit un *anévrysme partiel du cœur*, soit une rupture d'une de ses cavités, et, dans ce dernier cas, la mort est subite. M. Gueneau de Mussy, entre autres, en a cité deux exemples remarquables (*Arch. gén. de Méd.*, 1re série, t. XXII, p. 258, et t. XXVI, p. 257). La cardite a, par conséquent, deux espèces de ter-

minaison très-différentes : dans l'une, les symptômes allant sans cesse en augmentant, il se déclare une grande dépression des forces, avec dyspnée, faiblesse des battemens du cœur et du pouls, froid des extrémités, etc. ; et le malade succombe avec des signes d'asphyxie, et quelquefois dans de violens accès de suffocation ; dans l'autre, saisi tout à coup d'une vive anxiété, et quelquefois poussant des cris violens, comme M. Hippolyte Cloquet en a cité un exemple (*Bullet. de la Fac. de Méd. de Paris*), les malades meurent subitement. Ces derniers cas sont ceux de rupture par ramollissement inflammatoire. Enfin ce que j'ai dit plus haut relativement à l'*induration du cœur*, suite d'une inflammation de son tissu propre, doit nous faire admettre que, dans quelques cas malheureusement mal déterminés, cette inflammation peut se dissiper, mais en laissant ordinairement après elle des lésions dont la gravité ne saurait être méconnue.

§ V. — Lésions anatomiques.

C'est, comme je viens de le dire, principalement d'après les lésions anatomiques qu'on a établi des divisions trop nombreuses dans les altérations aiguës du tissu du cœur. Ce que je vais dire dans cet article suffira pour la description de quelques-unes de ces espèces qui intéressent fort peu le praticien, telles que le ramollissement, l'induration, les abcès, l'infiltration purulente, les ulcérations et la gangrène. Quant aux ruptures, comme dans plusieurs cas elles ont été produites par d'autres causes, j'y reviendrai un peu plus loin.

Ramollissement. Lorsqu'un sujet a succombé à une

cardite aiguë, on trouve le tissu du cœur ramolli dans une plus ou moins grande partie de son étendue, se réduisant dans quelques points en bouillie, et se déchirant au moindre effort. C'est ordinairement dans la portion interne de l'épaisseur de ses parois que se trouve le ramollissement, et alors l'endocarde participe à un plus ou moins haut degré à l'altération du tissu musculaire. Nous avons vu plus haut que, dans les parties ramollies, on trouvait quelquefois une apoplexie par petits foyers isolés, semblable à l'apoplexie capillaire du cerveau; dans d'autres cas, il y a seulement une couleur rouge plus ou moins brune, qui diffère assez sensiblement de la couleur du tissu à son état normal; c'est là ce qu'on a nommé le *ramollissement rouge;* dans d'autres encore, le cœur est blanchâtre, il est infiltré d'une substance graisseuse; mais comme, dans ces cas, on trouve ordinairement des foyers purulens, il est probable que cet aspect graisseux du cœur était dû plusieurs fois à une infiltration purulente dans le tissu serré qui le constitue. C'est là ce qu'on a appelé *ramollissement blanc*, différant toutefois de cet autre ramollissement qu'on trouve dans les affections fébriles, et qui n'a point de caractère inflammatoire.

J'ai dit plus haut tout ce qu'il était nécessaire de savoir sur l'*induration;* je vais donc passer immédiatement à la description des abcès du cœur, dont on a cité un assez grand nombre d'exemples.

Abcès du cœur. Dans le plus grand nombre des cas, les *abcès* trouvés entre les fibres musculaires étaient multiples, peu volumineux, tantôt siégeant dans la profondeur même des parois, tantôt dans

un point rapproché soit de la surface interne, soit de la surface externe. Le pus qu'ils contiennent est ordinairement blanc et bien lié. Cependant, dans quelques cas, on le trouve au contraire sanieux et comme putride. C'est presque toujours dans les parois du ventricule gauche que se forment ces abcès, dont on n'a trouvé la cause dans une phlébite qu'une seule fois chez les sujets dont j'ai pu consulter les observations. Mais c'en est assez sur une lésion qui ne fournit aucun signe particulier, pas même la douleur.

Ulcérations. Les *ulcérations du cœur* observées dans l'affection qui nous occupe diffèrent de celles qui ont été décrites à l'article *Endocardite aiguë*, en ce que celles-ci sont le résultat de la rupture du foyer purulent, soit dans les cavités du cœur, soit dans le péricarde, suivant que ce foyer est voisin de la surface interne ou de la surface externe. On se fait facilement une idée de ce que doivent être ces ulcérations ordinairement profondes, dans lesquelles on trouve le tissu musculaire déchiré, réduit en bouillie, et qui forment une cavité ordinairement irrégulière. Autour de ces ulcérations, comme autour des abcès, le tissu musculaire du cœur est ramolli dans une plus ou moins grande étendue.

Rupture. Comme je l'ai dit plus haut, la cardite peut se terminer par *rupture*, et alors on trouve une perforation soit d'une oreillette, soit d'un ventricule, soit enfin de la cloison interventriculaire. Il est remarquable que dans tous les cas que j'ai rassemblés, et dans lesquels la rupture pouvait être rapportée à une inflammation du tissu du cœur, c'est toujours dans les parois des cavités gauches qu'elle

a eu son siége. Cette rupture, de forme très-irrégulière, se présente comme une déchirure à bords lacérés, lorsque l'effort du sang a produit seul l'ouverture de la paroi ramollie. Lorsqu'elle est le résultat d'une ulcération, comme dans un cas cité par M. Gueneau de Mussy, elle peut présenter un aspect infundibuliforme, ou bien ressembler à deux cônes renversés se joignant par leur sommet, si deux ulcérations ont marché l'une vers l'autre en sens inverse.

Gangrène. Enfin on a cité de très-rares exemples de *gangrène* du tissu propre du cœur. Pour ma part, je n'en connais qu'un seul qui est rapporté par M. Kennedy (*the London Repository*, n° 124), et où la maladie survint dans un cas d'affection ancienne de l'utérus, dont le tissu présentait lui-même les caractères de la gangrène; mais il est inutile de s'appesantir davantage sur ce sujet.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Le *diagnostic* de la cardite est plein d'obscurité. Il est impossible de trouver, dans les faits qui ont été cités, quelques signes qui appartiennent en propre à cette affection; aussi n'est-ce guère que par l'ensemble des symptômes, et en ayant égard à toutes les circonstances qui environnent leur apparition, qu'on pourra avoir des soupçons sur l'existence de l'inflammation du tissu propre du cœur.

Si chez un sujet, et principalement dans le cours d'une affection fébrile, il survient, à la région du cœur, une douleur vive, avec anxiété; si en même temps la circulation s'embarrasse, si le pouls devient faible, intermittent; si la dyspnée est considérable, et si on n'observe point de bruits anormaux corres-

pondant aux battemens du cœur, on pourra supposer l'existence d'une cardite, mais sans en avoir toutefois la certitude. Suivant Hope, il faudrait joindre à ces signes un désaccord plus ou moins marqué entre les battemens du cœur et les pulsations artérielles.

Serait-il possible maintenant de diagnostiquer l'espèce de lésion qui existe dans le tissu du cœur? Ce que j'ai dit plus haut, dans la description des symptômes, me force à reconnaître qu'il n'en peut être ainsi. Seulement, lorsque l'intermittence et la faiblesse du pouls sont portées à un degré extrême, on peut penser qu'il existe un ramollissement plus ou moins considérable, avec ou sans infiltration purulente. On voit, au reste, que ces signes ne diffèrent pas très-sensiblement de ceux qui ont été énumérés à l'article *Endocardite;* en sorte que ces deux affections, ainsi que M. Bouillaud l'a fait remarquer, ne peuvent pas, dans l'état actuel de la science, être distinguées d'une manière positive.

On peut arriver plus facilement, par voie d'exclusion, à la distinguer de quelques autres affections du cœur. Ainsi on ne la confondra point avec la *péricardite*, parce qu'elle n'offre pas une matité étendue, une voussure, des battemens du cœur très-éloignés de l'oreille, comme l'inflammation du péricarde donnant lieu à un épanchement notable, et ne présente pas de bruits anormaux comme la péricardite sèche.

Ce dernier signe la fera distinguer de toutes les affections du cœur avec altération des orifices. En un mot, en ayant égard aux signes caractéristiques des aures affections qui manquent dans celle-ci, on ne

laissera de confusion possible qu'entre elle et l'endocardite. Je ne veux point, au reste, dissimuler toute la difficulté de ce diagnostic, qui doit fixer l'attention des auteurs, et qu'il serait très-utile de connaître, puisque cette affection est une de celles qu'on pourrait espérer de traiter avec quelque succès. Je ne donnerai point ici de *tableau synoptique du diagnostic*, n'ayant point de renseignemens assez précis à fournir.

Pronostic. Pour se convaincre que le pronostic de la cardite est très-grave, il suffit de se rappeler que, dans les cas bien avérés où nous l'avons rencontrée, elle s'est terminée par la mort, et que, dans un assez bon nombre, elle a occasionné la rupture du cœur : cause de mort subite. Cependant on a cité, comme je l'ai dit plus haut, quelques cas d'induration, dans lesquels il paraît avoir existé primitivement une inflammation du cœur qui se serait ainsi terminée d'une manière chronique. Mais ces faits ne sont pas parfaitement concluans, et de plus ils ne diminuent pas notablement la gravité de l'affection, puisque cette induration est ordinairement elle-même une lésion grave.

Y a-t-il eu quelques cas de guérison complète, radicale? On ne peut que former des conjectures à ce sujet, car, de l'avis de tous les auteurs, le diagnostic de cette affection n'offre aucune certitude. Par la voie du raisonnement, on pourrait être porté à admettre la possibilité de cette guérison, mais on ne saurait en démontrer la réalité.

§ VII. — Traitement.

Nous ne possédons que très-peu de recherches

sur le traitement de la cardite, et on le conçoit sans peine, puisqu'on ne peut établir que très-imparfaitement son diagnostic. Les auteurs qui ont le plus insisté sur ce point, comme Kreysig, ne distinguaient l'inflammation du tissu propre du cœur, ni de l'endocardite ni de la péricardite. Sous le nom d'inflammation de cet organe, ils décrivaient tout ce qui avait rapport aux phlegmasies de son tissu propre et des parties adjacentes. Comment auraient-ils pu parler du traitement avec quelque précision? Voici ce que l'observation nous apprend de plus positif:

Émissions sanguines. Depuis très-longtemps les médecins ont regardé comme très-efficaces dans les affections du cœur les *saignées* très-abondantes. Kreysig cite Trécourt qui, lorsqu'il supposait l'existence d'une inflammation du cœur, faisait, le premier jour, une saignée toutes les deux heures, et qui, dans un cas, enleva à une femme deux kilogrammes et demi de sang en soixante-douze heures. Kreysig approuve cette manière de procéder, et veut que l'on pousse les saignées, et surtout la première, jusqu'à produire la lipothymie. Nous n'avons rien à dire sur cette médication énergique, à l'appui de laquelle on n'a pu citer de relevés de faits exacts. Dans les cas particuliers rapportés par Kreysig, on ne trouve même point de symptômes suffisans pour faire diagnostiquer non pas d'une manière positive, mais seulement avec quelque probabilité, l'existence d'une cardite. Les *sangsues* et les *ventouses scarifiées* ont été également recommandées. S'il faut en croire Kreysig, on ne doit les appliquer qu'après les saignées générales et lorsque la fièvre commence

à s'apaiser. Mais rien ne prouve qu'il soit fondé dans cette assertion.

Digitale; opiacés. La *digitale* est proposée par la plupart des auteurs; mais on voit, en lisant leurs observations, que c'est principalement dans les cas de palpitations chroniques qu'ils l'ont employée. Quelques-uns craignent que, s'il y a ramollissement, la digitale ne produise de mauvais effets en enlevant aux parois du cœur leur énergie et en les soumettant à une distension contre laquelle elles ne peuvent pas réagir. On peut en dire autant des *opiacés* que Kreysig prescrivait dans les cas de palpitations tumultueuses, mais avec modération, de peur d'occasionner une paralysie de l'organe.

Calomel. Le *calomel* a été particulièrement vanté par cet auteur, qui ne l'administrait qu'au moment où les symptômes avaient perdu un peu de leur intensité. Voici sa formule composée :

℞ Calomel	0,80	grammes.
Kermès minéral	0,20	grammes.
Nitrate de potasse	4	grammes.
Magnésie d'Édimbourg } Sucre }	ââ 4	grammes.

Mêlez et divisez en huit paquets égaux, dont on donne un toutes les deux heures.

Enfin on a prescrit des *antispasmodiques*, des *diurétiques*, et même quelquefois des *toniques*, lorsque la faiblesse du pouls et des battemens du cœur annonçait que cet organe avait perdu presque toute sa force.

Révulsifs. Pendant qu'on administre ces remèdes à l'intérieur, on a proposé d'employer à l'extérieur les révulsifs, tels que les *vésicatoires*, les *sétons*, les

cautères et les *frictions irritantes;* mais Kreysig recommande de s'abstenir de tous ces moyens tant que le mouvement fébrile est intense, et l'on ne peut que se ranger à son opinion.

Je ne m'occuperai pas davantage de ce traitement, sur lequel nous ne possédons que des données extrêmement vagues, et qui est si peu connu, que Corvisart, après avoir décrit avec beaucoup de soin le *carditis*, n'a pas dit un seul mot des moyens propres à le combattre. Ce qu'il résulte de plus évident des opinions des auteurs, c'est qu'une médication antiphlogistique énergique est la seule en qui l'on ait eu un peu de confiance. En y joignant les précautions générales recommandées par Kreysig, on aura tout ce que nous savons sur le traitement de la cardite. Ces précautions sont les suivantes :

Précautions générales à prendre dans le traitement de la cardite.

Silence absolu.

Interdire tout mouvement brusque et violent.

Entretenir la liberté du ventre.

Éviter toute cause de refroidissement; éloigner toute cause d'émotions vives.

Je ne crois pas devoir faire de résumé pour un traitement aussi peu détaillé.

ARTICLE III.

RUPTURES DU COEUR.

Je n'ai que quelques mots à ajouter à ce qui a été dit plus haut sur les ruptures du cœur. Cette affection n'intéresse, en effet, que très-médiocrement le praticien, car non-seulement il est impos-

sible de lui opposer quelque remède, mais encore, le plus souvent, elle constitue un accident imprévu. Cet accident est beaucoup moins rare qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, puisqu'en faisant quelques recherches dans un petit nombre d'auteurs, j'en ai réuni 19 cas bien évidens.

Ces ruptures ont parfois pour *cause* une violence extérieure. M. Bérard (*Arch. gén. de Méd.*, t. X, p. 370) et M. Ferrus (*ibid.*, t. VIII, p. 463) en ont rapporté des exemples remarquables. D'autres fois la rupture du cœur survient après quelques jours d'une maladie souvent mal caractérisée.

Il est rare qu'une vive *douleur* à la région précordiale se fasse sentir avant le moment où les signes de la perforation ont lieu; le plus souvent, après un *malaise* de plus ou moins longue durée, un peu de *gêne de la respiration*, parfois des *syncopes*, le malade tombe tout à coup comme frappé d'un coup très-violent, et il meurt subitement. Cette marche de la maladie ne s'observe que dans les cas où il y a une rupture qui fait communiquer les cavités du cœur avec le péricarde; lorsque c'est la cloison interventriculaire qui est perforée, il y a des symptômes moins alarmans dont j'ai dit quelques mots plus haut. Quelquefois il semble que la rupture se fait en plusieurs fois, ou bien que, d'abord trop peu étendue pour laisser échapper une assez grande quantité de sang, elle devient enfin plus considérable, et donne lieu à une mort rapide. Un cas cité par Fischer (*Journ. de Hufland*) nous en offre un exemple très-remarquable; ce n'est qu'après plusieurs accès qui se sont déclarés dans l'espace de quarante-huit heures, que le malade a fini par succomber, et l'on

a trouvé une rupture s'étendant verticalement de la pointe à la base du ventricule gauche.

Les *lésions* que la rupture du cœur laisse après elle ne doivent pas m'arrêter longtemps. A l'article *Cardite*, j'ai indiqué celles qui sont dues à l'inflammation partielle du cœur ; je me contenterai d'ajouter ici que, dans les cas de violence extérieure, cet organe offre ordinairement une solution de continuité irrégulière, comme déchirée, et sans ramollissement très-considérable de ses bords. Je dirai aussi que parfois la perforation peut être multiple, comme Morgagni (*de Caus. et Sedib. morb.*, epist. LXIV, 2) en cite un exemple très-intéressant. Quelquefois la rupture du cœur peut être produite par une violence extérieure, sans qu'il y ait une contusion bien considérable aux parois de la poitrine. Ainsi le docteur Sallusse (*il Filiatre Sebezio;* oct. 1834) cite un cas dans lequel le cœur avait été rompu par un coup de pied de cheval sur la poitrine, sans autre lésion qu'une contusion très-légère à l'extérieur.

Je ne m'appesantirai pas davantage sur cette lésion grave, qui, je le répète, n'a qu'un faible intérêt au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique, mais dont il était nécessaire de dire un mot, parce qu'elle présente quelques particularités qui ne sont pas sans importance sous le rapport de la médecine légale.

ARTICLE IV.

ANÉVRYSMES PARTIELS DU COEUR.

La dilatation partielle du cœur, ou anévrysme vrai, passe pour une affection très-rare ; cependant

le docteur John Thurnam (*Medico-chirurg. transact of Lond.* tome XXI, pag. 187; 1838) en a rassemblé 84 cas, dont il a donné une analyse fort intéressante. C'est principalement d'après cet auteur qu'on doit exposer l'histoire de cette lésion, qui présente à l'observation de grandes difficultés.

Définition; formes. Il faut, pour qu'on admette l'existence d'une dilatation partielle du cœur, qu'il y ait, dans un point limité d'une cavité, une espèce de cavité supplémentaire, à ouverture plus ou moins étendue. M. Thurnam, d'après les faits qu'il a observés, a admis deux *formes* d'anévrysmes partiels : dans la première, il n'y a aucune saillie à l'extérieur, et la dilatation ne porte que sur une partie de l'épaisseur des parois ventriculaires; dans la seconde, il y a à la surface externe une tumeur dont la grosseur varie entre celle d'une noix et celle du cœur lui-même.

Les *causes* ne présentent qu'un petit nombre de considérations à exposer. Sur 40 cas, M. Thurnam a trouvé 30 individus du *sexe* masculin et 10 seulement du sexe féminin. Il n'a vu qu'un seul exemple de cette maladie au-dessous de vingt et un ans. Ce cas excepté, l'*âge* a varié de vingt et un à quatre-vingts ans, et le nombre des sujets a été surtout considérable de vingt et un à trente ans, et de soixante et un à quatre-vingts. Les autres causes ont beaucoup moins d'importance; il est seulement remarquable que sur 16 sujets il se soit rencontré 8 soldats, mais cette coïncidence est peut-être due au nombre proportionnellement plus grand d'autopsies faites chez ces derniers. On a aussi noté, dans quelques cas, le *rhumatisme*, les *émotions vives*

et les *violences extérieures;* mais les faits sont beaucoup trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer la moindre conclusion.

Symptômes. Le *début* de cette affection a paru quelques fois subit; M. Thurnam cite 3 cas de ce genre dans lesquels de violentes palpitations, une douleur plus ou moins vive, une grande anxiété, en un mot plusieurs des symptômes qui appartiennent à la rupture du cœur lorsqu'elle n'occasionne pas la mort subite, ont été soigneusement observés et notés. Toutefois il faut dire que ce début subit n'est point parfaitement démontré, parce qu'il n'est pas très-rare de voir des maladies du cœur très-obscures au début, et que par conséquent l'affection a très-bien pu marcher d'abord sourdement, puis, à une certaine époque de la durée, éclater tout à coup sous l'influence d'une cause quelconque. Dans quelques autres cas, le début de la maladie n'est annoncé par aucun symptôme. M. Thurnam en cite deux où la mort ayant été causée par une autre affection, on a trouvé à l'autopsie une dilatation partielle du cœur très-évidente, quoiqu'à sa première période, et dont le malade ne s'était jamais aperçu. L'anévrysme trouvé à l'autopsie de Talma par MM. Biett et Breschet, en est un exemple plus frappant encore. Mais, le plus souvent, on voit les symptômes qui caractérisent cet anévrysme, et que nous allons décrire, se développer peu à peu et faire des progrès incessans.

Les *symptômes* principaux sont des *palpitations* plus ou moins violentes, mais qui n'ont été indiquées que dans un nombre limité de cas : une *douleur précordiale* variable, ou seulement une gêne

dans cette région, et une *dyspnée* quelquefois extrême et portée jusqu'à l'orthopnée : symptôme le plus fréquemment mentionné dans les observations. Chez quelques sujets, on a noté, en outre, une *anxiété* très-vive, de l'agitation, la crainte de la mort; plus rarement des *syncopes* ou une disposition à la syncope, et enfin une *hydropisie* plus ou moins étendue, qu'on peut regarder comme étant principalement liée à d'autres affections du cœur. L'état du *pouls* a été très-rarement indiqué; quelquefois on a trouvé les battemens extrêmement faibles. Enfin, chez quelques sujets, on a constaté l'existence du *pouls veineux*, la congestion veineuse de la face, des *hémorrhagies* nasales ou pulmonaires, en un mot ces symptômes qu'on peut regarder comme étant communs à presque toutes les maladies organiques du cœur.

La *marche* de la maladie est très-difficile à indiquer d'une manière générale, car elle est très-variable. Cependant on peut dire qu'elle est assez lente et qu'elle tend continuellement à faire des progrès. Quant à la *durée*, elle ne varie pas moins, puisque, d'après les recherches de M. Thurnam, on a vu un sujet succomber au bout de dix jours environ, tandis que chez les autres la maladie a eu une durée de trois ou quatre mois à quinze ans. La *terminaison* est également très-variable, suivant les cas. Dans la moitié de ceux où elle a été notée, la mort fut subite : trois fois une syncope emporta les malades; sept fois ce fut une hémorrhagie dans le péricarde par rupture du cœur, et une fois une hémorrhagie dans la plèvre gauche par la même cause. La dilatation partielle du cœur

doit donc être regardée comme une des causes les plus efficaces des ruptures de cet organe. C'est ordinairement le sac anévrysmal lui-même qui se rompt; mais une fois, chose remarquable, le ventricule éprouva une solution de continuité, non dans le sac lui-même, mais dans un point très-voisin. Une apoplexie, une hémorrhagie nasale, des symptômes d'asphyxie, ou bien des maladies entièrement étrangères au cœur, sont, dans plusieurs cas, venues mettre un terme à l'existence.

Les *lésions anatomiques* ont été principalement étudiées. On a cité les différens faits rapportés par un grand nombre d'auteurs d'anatomie pathologique, depuis Galeati (1757) et Walter (*Nouv. Mém. de l'Acad. de Berlin;* 1785) jusqu'à nos jours. Ces faits sont en général très-connus, et il est inutile de les mentionner particulièrement ici. C'est principalement dans les cavités gauches, et surtout dans le ventricule, qu'on a trouvé la dilatation partielle du cœur. Parmi les faits recueillis par le docteur Thurnam, il n'en est pas un seul qui fasse mention de l'anévrysme partiel du ventricule droit, et quant à l'anévrysme partiel de l'oreillette droite, il est au moins extrêmement rare, car on ne cite guère que l'observation rapportée succinctement par Puerarius. Tantôt la lésion consiste en une simple excavation dans la paroi du cœur; tantôt, comme je l'ai dit plus haut, en une cavité très-considérable dans laquelle on pénètre par une ouverture quelquefois beaucoup plus étroite que le fond. Le fond du sac anévrysmal, lorsque la dilatation est très-considérable, n'est plus formé que par quelques fibres musculaires et par le péricarde. Dans un cas, on a vu, dit-on, la

cavité accidentelle n'être limitée extérieurement que par l'endocarde et le péricarde réunis. Suivant M. Thurnam, chez 25 sujets, le fond de cette cavité aurait été constitué par tous les tissus qui entrent dans la composition des parois du cœur, c'est-à-dire qu'il y aurait eu alors un anévrysme sans rupture de l'endocarde; mais, ainsi que l'a fait observer M. Bizot, il est très-facile d'être induit en erreur dans des cas de ce genre; car il se forme très-promptement une pseudo-membrane parfaitement semblable à la membrane interne du cœur, qui vient tapisser le fond du foyer anévrysmal; or, en admettant même qu'il n'en fût pas ainsi pour les cas où la dilatation était très-peu considérable, on a peine à croire que l'endocarde ait pu résister à la dilatation extrême qu'il a dû éprouver dans ceux où on a cru qu'il formait seul avec le péricarde le fond de la tumeur. Il est plus que probable que l'observateur a été induit en erreur par l'existence de la fausse membrane dont je viens de parler.

On trouve aussi souvent le sac anévrysmal vide que rempli de caillots. Ceux-ci sont quelquefois fibrineux et consistans, comme les concrétions sanguines de quelques anévrysmes anciens de l'aorte. Le siége de prédilection de la dilatation partielle du cœur est vers la pointe du ventricule gauche; puis viennent les autres parties de ce ventricule, et enfin les parois de l'oreillette du même côté. Il arrive quelquefois que plusieurs de ces dilatations ont lieu en même temps chez le même sujet; chez deux, on en a vu une fois trois, et une fois quatre. D'autres lésions du cœur très-variées viennent fréquemment compliquer celles dont je viens de donner la description.

Diagnostic. Est-il possible d'arriver au diagnostic de cette affection? On sent que rien du moins n'est plus difficile. Les symptômes que j'ai indiqués plus haut n'ont, en effet, rien de particulièrement applicable à l'anévrysme partiel du cœur, et malheureusement, ainsi que le fait remarquer M. Thurnam, les observations que nous possédons ne renferment qu'un petit nombre de détails tout-à-fait insuffisans. C'est encore là un sujet que l'observation seule pourra éclairer, et sur lequel nous n'aurions à présenter que des conjectures. On a, dans quelques cas, signalé l'existence d'un bruit de souffle au premier temps; mais ce signe n'appartenait-il pas à une maladie concomitante des orifices du cœur?

Traitement. Quant au traitement, il est évident qu'on n'en peut rien dire, puisqu'il n'a point été dirigé particulièrement contre la maladie qui nous occupe; il rentre donc nécessairement dans celui de la dilation du cœur et de l'hypertrophie, avec lesquelles on a confondu cet anévrysme partiel. Pour ce motif, je renvoie le lecteur aux articles suivans où ce traitement sera exposé.

ARTICLE V.

DILATATION GÉNÉRALE DU COEUR.

Définition; fréquence. Je désigne sous ce nom la dilatation du cœur, soit qu'elle affecte toutes les cavités, soit qu'elle reste bornée à une d'entre elles. C'est *l'anévrysme passif* de Corvisart. Cette affection, de l'avis de tous les auteurs, est *très-rare*, surtout si on ne donne son nom qu'à des cas où la dilatation

existe en même temps que l'amincissement des parois de la cavité dilatée. Il n'en serait plus de même si on traitait, sous le même titre, de la dilatation avec un certain degré d'hypertrophie, car alors l'affection deviendrait un peu plus fréquente; mais ces derniers cas me paraissent devoir être réunis à l'hypertrophie proprement dite, la dilatation plus ou moins grande des cavités ne changeant rien à la nature de la maladie.

La dilatation avec amincissement et anévrysme passif est tellement rare, que M. Louis n'en a pas observé un seul cas, et il ne paraît pas non plus que les auteurs modernes aient eu souvent occasion de le rencontrer. William Hunter, Lancisi (*De morbis subitaneis*), Burns, Corvisart (*loc. cit.*, pag. 105), et Laennec, en ont cité des exemples; mais malheureusement, tout en disant que le cœur était dilaté, et que les parois étaient en même temps amincies, ces auteurs ne sont pas entrées dans les détails nécessaires pour qu'on puisse se former une opinion bien arrêtée. Ainsi l'on conçoit très-bien qu'une cavité considérablement dilatée ne présente pas une épaisseur de ses parois en rapport avec sa grande capacité, sans que pour cela il y ait un amincissement notable. Il ne suffit donc pas de dire, avec Lancisi, que le cœur était considérablement émacié, ou avec Corvisart, que les parois étaient très-amincies; il faut encore, au moins, prendre un point de comparaison propre à nous donner une idée juste de cet amincissement. Dans quelques cas cependant, l'amincissement était tel, qu'il a vivement frappé les observateurs et qu'on ne peut guère douter de son existence.

La principale *cause* de cette lésion serait, d'après Corvisart, un obstacle à la circulation ayant son siége à l'un des orifices. En pareil cas, l'effort exercé sur les parois par le sang retenu dans la cavité, produirait seul la dilatation. Mais on a vu que lorsque les choses se passaient ainsi, il se produisait, non pas une simple dilatation, mais une dilatation avec hypertrophie, et, sous ce rapport, le cœur ne diffère pas des autres organes creux qui s'hypertrophient lorsqu'un obstacle vient s'opposer au cours des matières qui les traversent. Tout porte donc à croire qu'il y a une autre cause, et cette cause, c'est un certain degré de ramollissement. Hope a vu, en pareil cas, le cœur réduit presqu'à une pellicule. L'on conçoit très-bien qu'avec un ramollissement semblable, l'obstacle au cours du sang signalé par Corvisart ait le résultat qu'il lui attribuait; mais, je le répète, ce ramollissement paraît indispensable.

Les *symptômes* de la dilatation avec amincissement sont très-difficiles à préciser; il n'en est guère, en effet, qui ne se retrouvent dans la plupart des autres maladies organiques du cœur, et qui n'aient manqué dans plusieurs des cas où l'on a pu admettre l'existence de la dilatation. La *gêne*, *l'embarras* que les malades éprouvent à la région précordiale, ne présente rien de particulier. La *matité* a, d'après tous les observateurs, une étendue plus considérable que dans l'hypertrophie, tandis qu'au contraire *l'impulsion* du cœur est beaucoup plus faible. A l'auscultation, on n'entend aucun bruit anormal appartenant en propre à la dilatation avec amincissement; mais les *bruits normaux* sont, suivant plusieurs auteurs, sensiblement modifiés. Ils sont plus secs et plus clairs

que dans l'état de santé. Hope a surtout insisté sur ce point, et a cité plusieurs exemples à l'appui de cette assertion. Le premier bruit subit principalement cette transformation, et se rapproche ainsi du second qui est naturellement clair. Laennec avait déjà fait de semblables remarques.

Un *pouls* faible, mou, très-facile à déprimer; une *gêne* plus ou moins grande de la *respiration*, par suite du rallentissement de la circulation; le *refroidissement* des extrémités dû à la même cause; la *stase* du sang dans tous le système veineux; enfin l'*œdème* et l'*anasarque*, tels sont les principaux signes qu'on a notés dans le petit nombre d'observations détaillées qui ont été recueillies. On voit qu'ils n'ont qu'une valeur très-douteuse; d'autant plus douteuse que les auteurs, je le répète, n'ayant pas donné la mesure du cœur aminci, il restera toujours quelque incertitude sur l'existence de la maladie dans un bon nombre de cas.

On n'a fait aucune recherche satisfaisante sur la *marche* de cette affection, pas plus que sur sa *durée*. Quant à sa *terminaison*, elle a été toujours funeste dans les cas bien authentiques qui ont été publiés.

Il est inutile d'insister beaucoup sur les *lésions anatomiques* d'une maladie aussi peu connue. La capacité doublée et quelquefois triplée; les parois de cette cavité amincies quelquefois à un degré extrême, mollasses, décolorées, s'aplatissant quand on dépose le cœur sur une table, cédant à la moindre pression, se déchirant souvent avec facilité, tels sont les effets de cette dilatation portée à son plus haut degré. On a remarqué, en outre, que les fibres charnues se trouvaient plus écartées que dans l'état

naturel, que la pointe du cœur était plus ou moins arrondie, etc.; mais de plus longs détails seraient inutiles.

Je ne dirai que très-peu de mots du *diagnostic;* je rappellerai seulement que le bruit normal clair et bref est le principal signe qui ait été indiqué, et que si on y joint la faiblesse du pouls, l'étendue de la matité, le peu d'intensité de l'impulsion, on a les seuls symptômes qui, dans l'état actuel de la science, puissent faire soupçonner une dilatation.

Quant au *traitement*, il me suffit de dire qu'il doit être à très-peu près le même que celui du ramollissement du cœur. Toutefois, si la stase du sang était très-considérable, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer des *saignées* assez copieuses; car une trop grande quantité de sang accumulée dans les cavités du cœur, tend à augmenter la lésion que l'on veut combattre. Lorsque la faiblesse est très-grande, on prescrit ordinairement les *toniques* et surtout les *ferrugineux.*

Quelques auteurs ont admis une *dilatation sans hypertrophie ni amincissement.* C'est de cette affection que j'aurais à parler maintenant; mais outre qu'elle est très-rare et très-peu connue, elle ne présente rien qui la fasse différer assez d'une hypertrophie avec dilatation, pour qu'il soit nécessaire de la décrire séparément. Je vais donc passer immédiatement à la description de l'hypertrophie du cœur, sur laquelle des travaux si importans et si nombreux ont été publiés.

ARTICLE VI.

HYPERTROPHIE DU COEUR.

L'hypertrophie est, de toutes les affections organiques du cœur, celle qui a été le plus anciennement connue. Sous le nom de palpitations, plusieurs auteurs anciens ont décrit un bon nombre de cas qui peuvent lui être rapportés, et d'autres, sous le nom d'anévrysme, ont également eu en vue cette affection. Il est extrêmement difficile de distinguer, dans les auteurs qui nous ont précédés, ce qui appartient véritablement à l'hypertrophie, précisément parce que sous un seul nom ils entendaient plusieurs maladies distinctes aujourd'hui. D'un autre côté, on a, dans ces derniers temps, ainsi qu'on l'a vu plus haut, décrit séparément un très-grand nombre d'affections qui se rencontrent très-rarement isolées. Il y avait là deux excès à éviter, et c'est ce qui m'a fait joindre aux descriptions des lésions particulières des considérations générales sur les affections de la membrane interne, et donner ainsi l'ensemble pathologique, après en avoir présenté les élémens. Lorsque j'aurai fait l'histoire de l'hypertrophie, je reviendrai également sur quelques points importans qui n'auront pas pu trouver place dans les articles qui vont suivre, et qui méritent d'être indiqués.

§ I[er]. — Définition ; synonymie ; fréquence.

Il y a hypertrophie du cœur toutes les fois que l'épaisseur des parois est augmentée, soit dans toute l'étendue de l'organe, soit dans une seule de ses

parties. C'est surtout pour pouvoir apprécier cette maladie que la connaissance des mesures données plus haut est importante. On ne saurait, en effet, se borner à dire que le cœur est hypertrophié, lorsqu'il a atteint telle ou telle épaisseur, car une mesure absolue pourrait, suivant l'âge, se trouver soit au-dessus, soit au-dessous de l'état normal.

Cette affection a reçu les noms de *palpitations*, *battemens du cœur*, *anévrysme* du cœur, *maladie organique* du cœur, anévrysme *actif*.

Sa *fréquence*, sans être extrême, est assez grande. Quelques médecins ont avancé qu'elle avait augmenté dans ces derniers temps; mais cette assertion, pas plus que tant d'autres du même genre, n'est nullement prouvée, et l'on doit plutôt penser que si on en trouve un plus grand nombre de cas, c'est qu'on sait mieux les découvrir.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Si l'on demande une démonstration rigoureuse des causes qui ont été signalées comme produisant l'hypertrophie, on sera peu satisfait des renseignemens fournis par les auteurs. On serait presque tenté, en les voyant si hypothétiques, de passer sous silence la plupart de ces causes prétendues. Cependant il en est quelques-unes sur lesquelles il est nécessaire de dire un mot. On n'a que des données peu précises sur *l'âge* et le *sexe* considérés comme causes prédisposantes. On sait seulement d'une manière générale qu'on est principalement exposé à cette maladie dans l'âge mûr, et que les hommes y sont plus sujets

que les femmes. M. Beau (*Rech. d'anat. pathol. sur une espèce particul. de dilat. et d'hypertrop. du cœur*) ayant trouvé plusieurs cas dans lesquels l'hypertrophie coïncidait avec une *péricardite ancienne* et des *adhérences étroites*, de telle sorte que le jeu des valvules pouvait en être gêné, a regardé ces adhérences comme une cause de l'hypertrophie. Hope a fait des observations semblables, et il n'est pas très-rare, en effet, de trouver ces lésions réunies. Cependant, il faut le dire, on n'a pas pu suivre encore assez exactement la marche et la succession de ces deux maladies, pour qu'on doive attribuer nécessairement à l'une d'elles la production de l'autre. Il serait d'autant plus nécessaire d'appuyer ces assertions sur un grand nombre de faits, que, d'après des recherches inédites que M. Louis a bien voulu me confier, la péricardite avec adhérence ne s'est pas rencontrée plus fréquemment d'une manière notable chez des sujets affectés de maladies organiques du cœur, que dans les cas où le cœur était sain.

L'étroitesse congénitale de l'aorte ou de l'artère pulmonaire a été également donnée comme une cause de l'affection. Laennec admettait aussi une *disproportion congénitale* d'une partie du cœur; enfin quelques auteurs ayant observé un nombre considérable d'hypertrophies de cet organe dans une seule famille, ont regardé l'affection comme *héréditaire;* mais ces assertions diverses, et surtout les dernières, ne sont point fondées sur des faits incontestables. Quant aux *professions*, je dirai qu'on ne sait rien de positif à cet égard. C'est par une simple vue théorique que Corvisart avait indiqué les sujets exer-

çant une profession qui nécessite des mouvemens fatigans des bras, le reste du corps étant en repos, comme particulièrement atteints de l'hypertrophie du cœur, mais on a remarqué que dans l'ouvrage de ce médecin, où les tailleurs en particulier sont cités comme sujets à cette affection, il n'y avait pas de cas dont l'observation fût relative à un individu de cette profession.

2°. *Causes occasionnelles.*

Je place en première ligne, parmi les causes occasionnelles, le *rétrécissement* d'un ou de plusieurs orifices du cœur. En pareil cas on voit, en effet, les parois de la cavité placés immédiatement derrière le rétrécissement, s'hypertrophier, en même temps que la capacité de cette cavité augmente. Dans plusieurs cas, on a trouvé l'hypertrophie, non pas derrière l'obstacle, mais dans la cavité qui le précédait. M. Legroux (*de l'Inflammat. comme cause des affect. organiq. du cœur*, journal *l'Expér.*) en a signalé plusieurs exemples, mais les recherches de M. Louis, déjà citées, sont beaucoup plus explicites sur ce point. Cet observateur ayant réuni les observations, qu'il a recueillies lui-même, à celles des auteurs, a trouvé que, dans les trois cinquièmes des cas, il n'existait aucun rapport entre les lésions de la membrane interne du cœur, soit aux orifices, soit dans d'autres points de son étendue, et la production de l'hypertrophie avec ou sans dilatation. On voit par là combien il doit rester de doutes sur l'explication suivante, présentée par plusieurs auteurs. Ils ont attribué l'hypertrophie à une inflammation qui, siégeant principalement sur

l'orifice rétréci, se serait néanmoins étendue à d'autres parties du cœur, dont elle aurait déterminé le rétrécissement, ou encore à une inflammation qui, ayant existé primitivement dans une grande étendue du cœur, aurait laissé pour trace, à l'orifice, un rétrécissement, et dans les parois de la cavité, l'hypertrophie. Il peut y avoir du vrai dans ces explications, mais certainement la chose n'est pas mise hors de doute, dans tous les cas, comme le prouvent les faits cités par M. Louis.

On a également signalé, comme une des causes les plus efficaces de l'hypertrophie du cœur, un obstacle apporté à la circulation du sang par une *maladie chronique des poumons*, la phthisie, par exemple; mais des recherches exactes ont prouvé le peu de fondement de cette assertion. Ainsi MM. Louis et Bizot ont trouvé, chez des phthisiques dont les poumons farcis de tubercules étaient presque entièrement imperméables, le cœur notablement diminué de volume, et non hypertrophié, comme on aurait pu s'y attendre d'après les idées théoriques. Il en est de même lorsqu'un cancer vient s'opposer au cours du sang dans les poumons.

L'*emphysème pulmonaire* ne me paraît pas devoir être considéré seulement comme une cause prédisposante de l'hypertrophie; il est encore une cause efficiente, ainsi que les recherches de M. Louis nous l'ont appris (*Rech. sur l'Emph.*, Mém. de la Soc. méd. d'Obs., t. I). Il suffit de l'existence de l'emphysème pulmonaire, pendant un certain nombre d'années, pour que, sans aucune autre cause particulière, on voie se développer une hypertrophie du cœur, qui fait des progrès plus ou moins rapides.

Des *émotions vives* et souvent répétées, les chagrins, les passions violentes, sont généralement rangés parmi les causes très-efficaces de la maladie qui nous occupe. Corvisart les mettait presqu'au premier rang, mais on est bien loin de savoir encore quel est leur degré d'influence. M. Larcher (*Arch. gén. de Méd.*, 1828) a cru trouver pendant la *grossesse* une hypertrophie momentanée qui se dissipe ordinairement après l'accouchement, mais qui, dans des circonstances particulières, peut se prolonger et devenir permanente. Mais les observations des autres médecins n'ont point confirmé cette manière de voir.

Enfin un *régime excitant;* l'usage immodéré des *boissons alcaoliques;* un *exercice violent* fréquemment renouvelé; en un mot toutes les causes qui activent très-notablement la circulation, ont été signalées comme provoquant les maladies du cœur. Quant à l'*irritation nutritive* imaginée par Dupuytren, c'est tout simplement un mot qui exprime un fait vrai, c'est-à-dire la production fréquente de l'hypertrophie sans cause connue, mais qui ne nous apprend rien de plus positif.

Ce sujet, comme on le voit, a grand besoin d'être éclairé par l'observation, car il n'a pas encore été étudié avec tout le soin nécessaire.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes de l'hypertrophie du cœur sont généralement beaucoup mieux connus que ceux des affections dont nous venons de donner l'histoire. Ils ont été étudiés avec beaucoup de soin, surtout dans ces dernières années.

On a divisé l'hypertrophie en plusieurs espèces ou formes, dont on a cherché à faire des descriptions séparées. Ainsi on a décrit l'*hypertrophie avec dilatation*, l'*hypertrophie concentrique* et l'*hypertrophie bornée à une ou plusieurs des diverses cavités*. Il est certain que ces formes présentent quelques particularités remarquables, mais il ne s'ensuit pas, je pense, qu'elles méritent une description toute spéciale. Il y a des symptômes communs qui appartiennent à l'hypertrophie, et que j'exposerai d'abord; puis viendront ces diverses formes que je crois devoir considérer comme de simples variétés. Je dirai seulement ce qu'elles présentent de plus remarquable.

Début. Il est très-rare que l'hypertrophie du cœur se développe rapidement; en général elle débute d'une manière sourde et inaperçue, ou bien elle donne lieu d'abord à des palpitations intermittentes qui, plus tard, deviennent continues, en même temps que les autres signes de la maladie se manifestent. Ainsi le début n'offre ordinairement rien de notable. On a cité des cas où, soit que la maladie existât déjà sans qu'on l'eût découverte, soit qu''elle ait apparu tout à coup, les palpitations ont commencé après une émotion très-vive, un violent accès de colère, une grande frayeur, la chute d'un lieu très-élevé, etc.

Dans quelques cas, au contraire, des malades ont, pendant longtemps, des palpitations sans en éprouver d'incommodité. Ils peuvent se livrer à un violent exercice, nager, plonger sans en souffrir, et cependant, au bout d'un certain temps, tous les symptômes de l'hypertrophie avec dilatation apparais-

sent et suivent leur cours ordinaire. M. Louis (*Recherches inédites*) a observé plusieurs faits de ce genre.

Symptômes. Ils doivent être distingués en symptômes locaux et symptômes généraux. Les premiers sont ceux qui, ordinairement, importunent le plus les malades. Cependant il y a quelques exceptions à cette règle, comme on le verra dans la description suivante :

1°. *Symptômes locaux.* On a signalé l'existence d'une *voussure* à la région précordiale comme un des signes de l'hypertrophie du cœur; mais les recherches de M. Woillez (*de l'Inspect. et de la Mens. de la Poit.*) ont fait voir qu'on avait pris pour une voussure due à l'hypertrophie une de ces saillies existant depuis la naissance, auxquelles il a donné le nom d'*hétéromorphies physiologiques*.

La *matité*, sans être extrêmement considérable, est toujours notable si l'hypertrophie a atteint un certain degré; et s'il y a dilatation, elle peut offrir jusqu'à dix et douze centimètres de diamètre, et quelquefois davantage. En même temps on sent sous le doigt, pendant la percussion, une résistance inaccoutumée et très-considérable lorsque les parois du cœur sont très-épaissies.

L'*impulsion* du cœur est ordinairement très-forte; elle soulève fortement, et dans une étendue considérable, les parois de la poitrine. En outre on remarque souvent un fait qu'il est très-important de noter, c'est le battement de la pointe du cœur en dehors et quelquefois à une assez grande distance de la ligne verticale abaissée du mamelon. Ce signe annonce évidemment un changement dans

la forme et dans la position de l'organe, changement dû à l'hypertrophie, dont on constate d'ailleurs les autres symptômes.

On ne trouve pas ordinairement de *bruit anormal* à la région précordiale; cependant on a noté quelquefois un léger *bruit de souffle* au premier temps. Ce bruit de souffle ne peut être expliqué que par la grande violence avec laquelle le sang est poussé dans l'aorte, de telle sorte que la vitesse du liquide compensant la trop grande largeur de l'orifice qu'il traverse, la vibration se trouve produite comme si cet orifice était rétréci. Toutefois ce bruit de souffle est toujours très-léger, et n'est nullement comparable à celui qui est produit sur les bords rugueux des valvules adhérentes. On a encore cité un *bruit musical* qui, en effet, se fait entendre dans quelques cas d'hypertrophie, et qui est quelquefois si fort qu'on peut le percevoir à plusieurs pas de distance, ce bruit étant produit principalement dans les cas d'hypertrophie avec dilatation.

Mais s'il n'y a point de bruits anormaux bien marqués dans l'hypertrophie du cœur, les *bruits normaux* subissent des modifications qui ont une grande importance. Ainsi tous les auteurs ont remarqué que ces bruits, et principalement le premier, sont sourds, obscurs, étouffés, et ordinairement prolongés, selon la remarque de Hope. C'est là un signe appartenant à toutes les hypertrophies, mais qui, dans les diverses espèces, varie pour l'intensité et le temps auquel il se produit.

En général ces symptômes ne s'accompagnent pas d'une *douleur* notable. Les sujets se plaignent plutôt d'une gêne, d'un sentiment de pesanteur vers la

région précordiale, et d'une espèce de contrariété qui est surtout produite par les palpitations. Il est des cas exceptionnels où, comme je l'ai dit plus haut, les malades n'éprouvent même aucune sensation. M. Louis a vu, entre autres, un homme qui, depuis fort long-temps, éprouvait les palpitations les plus violentes, et avait tous les signes d'une hypertrophie du cœur très-évidens pour ceux qui l'examinaient, sans se douter qu'il eût la moindre affection. Quelques sujets, au contraire, ressentent une douleur assez vive, mais que j'ai vu, dans plusieurs cas, avoir son siége dans les parois de la poitrine, de telle sorte qu'on pouvait à peine toucher la peau de la région précordiale sans l'exaspérer. On sait que plusieurs auteurs ont regardé les maladies du cœur comme la principale cause de l'angine de poitrine; c'est qu'en effet on a observé dans ces affections les douleurs lancinantes de cette dernière, à l'histoire de laquelle je renvoie pour rechercher ses véritables causes.

2°. *Symptômes généraux.* Il y a dans la *circulation* des changemens qu'il importe de signaler. Le pouls est ordinairement fort, plein, large, et en même temps régulier. On trouve cependant de nombreuses exceptions à cette règle; dans l'hypertrophie concentrique, par exemple, le pouls est petit et déprimé, et l'on sait que dans les cas d'hypertrophie compliquée d'autres lésions du cœur, le pouls présente des altérations notables; mais ici nous ne nous occuperons que de l'hypertrophie avec conservation de la capacité normale ou avec dilatation proportionnée à l'épaississement des parois. C'est surtout dans les cas où l'hypertrophie du ventri-

cule gauche est prédominante, que ces caractères du pouls sont remarquables.

On a cité comme appartenant à l'hypertrophie, *un embarras plus ou moins considérable dans la circulation veineuse*, d'où la turgescence et l'aspect violacé de la face, l'œdème, l'anasarque, les hémorrhagies passives, les troubles de la respiration; mais M. Bouillaud fait remarquer qu'on a eu principalement en vue dans cette description les cas compliqués, et où des obstacles plus ou moins considérables, placés aux orifices du cœur, venaient arrêter la marche du sang; et, en effet, il est certain que dans les descriptions générales on n'a ordinairement pas eu soin de distinguer, comme l'a fait l'auteur que je viens de citer, les cas simples des cas compliqués, distinction néanmoins fort importante. Dans les observations d'hypertrophie simple, la face fortement colorée, l'absence de toute congestion veineuse et des infiltrations séreuses si communes dans les maladies du cœur, annoncent que, dans l'hypertrophie simple, la circulation a, au début du moins, un surcroît d'activité, et n'est nullement embarrassée.

Déjà M. Bouillaud avait fait remarquer la coïncidence des infiltrations séreuses, avec les rétrécissemens des orifices plutôt qu'avec l'hypertrophie elle-même. Les recherches de M. Louis auxquelles j'ai déjà emprunté des résultats si importans, mettent le fait hors de doute d'une manière plus rigoureuse encore. Cet observateur a, en effet, trouvé sur un grand nombre de cas analysés avec soin, que l'œdème n'a point lieu sans rétrécissement, de telle sorte qu'on peut en tirer un signe très-utile pour le diagnostic; car si l'absence de la sérosité ne

prouve pas d'une manière positive qu'il n'y a pas de rétrécissement, puisque celui-ci ne produit pas nécessairement l'œdème, du moins sa présence prouve que le rétrécissement existe, et que, par conséquent, la maladie a un degré de gravité de plus que l'hypertrophie simple. Aussi faut-il reconnaître avec M. Bouillaud que, dans les cas où l'hypertrophie ne présente point de complication, la respiration, la locomotion et l'innervation n'éprouvent d'altération notable que dans les derniers temps de la maladie et lorsque les autres symptômes ont fait de grands progrès.

Tels sont les symptômes qui appartiennent à l'hypertrophie simple du cœur, considérée d'une manière générale. Passons maintenant à la description des diverses variétés que nous avons signalées plus haut.

Formes de l'hypertrophie. Depuis Bertin (*Traité des Mal. du Cœur*), on a généralement divisé l'hypertrophie en trois formes principales : « Dans la première, dit M. Bouillaud, les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont hypertrophiées, sans que ces cavités aient augmenté ou diminué de capacité : c'est l'*hypertrophie simple*. Dans la seconde, les parois des cavités sont hypertrophiées en même temps que la capacité de ces cavités est augmentée : c'est l'*hypertrophie excentrique*, ou l'anévrysme actif de Corvisart. Dans la troisième, l'épaississement hypertrophique du cœur coïncide avec la diminution de capacité des cavités, comme si l'hypertrophie s'était opérée à leurs dépens : c'est l'*hypertrophie concentrique*. »

Les deux premières de ces formes ont été ad-

mises sans discussion. Peut-être, cependant, le défaut de mesures exactes fera-t-il naître quelques doutes sur l'existence de la première, au moins dans quelques-uns des cas cités. Du reste, on convient que cette forme est très-rare. Pour la seconde, elle constitue dans la très-grande majorité des cas l'hypertrophie du cœur. La troisième a soulevé des objections sérieuses. M. Cruveilhier ayant observé que les individus qui ont succombé à une mort violente, et en particulier les suppliciés qui périssent par une hémorrhagie très-rapide, présentent un effacement complet des cavités ventriculaires, en a conclu que les cœurs hypertrophiés concentriquement sont des cœurs n'offrant qu'une hypertrophie simple, mais surpris par la mort dans toute l'énergie de leur contractilité. D'autre part, M. George Budd (*Méd. chirurg. Transac. of London*, t. XXI, pag. 296; 1838) a publié un Mémoire sur l'hypertrophie concentrique, basé sur quinze cas empruntés à divers auteurs ou observés par lui-même, et desquels il conclut que l'hypertrophie concentrique n'existe point d'une manière permanente pendant la vie, si ce n'est dans quelques cas rares de difformité congénitale. Mais les raisons qu'il donne ne me paraissant pas péremptoires. Si, en effet, il a pu souvent, à l'autopsie, ramener les cavités du cœur à leur dimension normale, quelquefois il n'y est point parvenu, et s'il a pu expliquer fréquemment l'état de contraction du ventricule, par la facilité avec laquelle le sang pouvait être chassé à travers un orifice non rétréci, dans plusieurs cas où il existait un obstacle considérable au cours du sang il n'est pas permis

d'adopter cette explication. D'un autre côté, plusieurs auteurs : Corvisart, MM. Bouillaud, Louis, Hope, etc., ont cité des exemples d'hypertrophie très-considérable qui ne permettaient plus la dilatation du cœur après la mort, et où le ventricule était tellement rétréci que, dans une observation de M. Louis, par exemple, il pouvait admettre à peine l'extrémité du pouce. Comment, d'ailleurs, si l'hypertrophie concentrique n'existait pas, aurait-on pu, dans les cas dont je viens de parler, constater pendant la vie quelques symptômes particuliers, et entre autres la petitesse du pouls, due sans aucun doute à la petite quantité de sang lancé par le ventricule? Disons donc rapidement un mot de ces trois formes.

Première forme. L'hypertrophie avec conservation de la capacité normale ne présente rien qui diffère de la description générale donnée plus haut.

Deuxième forme. Dans l'hypertrophie avec dilatation, ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est l'étendue de la matité précordiale, qui est telle que M. Bouillaud a vu la pointe du cœur battre en dehors et au-dessous du mamelon entre la huitième et la neuvième côte, et la base entre la deuxième et la troisième. En outre, la grandeur, la plénitude, l'état vibrant du pouls, annoncent qu'une grande quantité de sang est lancée d'un seul coup dans le système artériel.

Troisième forme. Quant à l'hypertrophie concentrique, avec une matité moins étendue, elle nous offre des bruits du cœur sourds, étouffés, prolongés, et en même temps cette petitesse, cette dépression du pouls dont j'ai déjà plusieurs fois parlé.

Voilà tout ce qu'il y a à considérer dans ces trois formes, voyons maintenant s'il est possible de tracer une description séparée de l'hypertrophie des diverses cavités du cœur en particulier.

Hypertrophie bornée à une partie du cœur. Nous ne possédons à ce sujet que des renseignemens assez vagues, les observateurs n'ayant pas porté assez spécialement leur attention sur ce point important. M. Bouillaud est celui qui donne le résumé le plus précis des différences qui existent entre *l'hypertrophie des deux ventricules.* Selon lui, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, les battemens se font principalement sentir vers les cartilages des cinquième, sixième, septième ou même huitième côtes, où se trouvent à leur maximum la matité et la voussure. En même temps, le pouls est fort, tendu, vibrant; le visage est vermeil; les yeux sont animés; il se manifeste, à des intervalles plus ou moins éloignés, des bouffées de chaleur vers la tête; on observe des étourdissemens, des saignemens de nez, etc. Dans l'hypertrophie du ventricule droit, au contraire, les battemens violens existent sous la partie inférieure du sternum, ainsi que la matité; le pouls n'est point plein et vibrant, à moins de complication d'hypertrophie du ventricule gauche; il y a des hémorrhagies pulmonaires, la respiration, suivant Corvisart, est gênée; en un mot, tandis que dans l'une on trouve une augmentation d'énergie de la circulation artérielle, dans l'autre, cette énergie existe dans la circulation veineuse comme le prouve la dilatation de l'artère pulmonaire dans toute son étendue, observée par M. Louis (*Rech. sur la pthis.*, 2[e] édit., art. *hémopt.*) dans les cas d'hy-

pertrophie des cavités droites. A ces signes, Hope et plusieurs autres observateurs ajoutent la turgescence des veines jugulaires externes et le pouls veineux lorsque l'hypertrophie existe à droite; mais dans les cas où il en est ainsi, il y a ordinairement complication d'une lésion valvulaire.

Bien que ces signes distinctifs paraissent exister dans un grand nombre de cas, il faut dire que les assertions précédentes ne sont point basées sur une analyse exacte des observations, et qu'il reste encore beaucoup à faire sur ce sujet.

Quant à *l'hypertrophie des oreillettes*, M. Bouillaud n'en parle point, et suivant Hope, il n'y a point de signe qui puisse la faire distinguer de l'hypertrophie des ventricules correspondans. Mais M. Beau (*Nouv. Recher. sur les Mouv.*, etc.; Arch. gén. de Méd., juil. 1841) analysant un certain nombre d'observations d'hypertrophie, a remarqué que, dans les cas où le ventricule en présente une notable, surtout si l'oreillette n'y participe pas d'une manière très-sensible, l'impulsion du cœur, contre l'opinion générale, est peu marquée, tandis que le contraire a lieu dans les cas d'hypertrophie considérable de l'oreillette. C'est là un fait confirmatif de sa théorie des mouvemens du cœur, qui mérite d'être vérifié par d'autres observateurs.

Telle est la description symptomatologique de l'hypertrophie. Pour la compléter, je me contenterai d'énumérer ici les diverses influences qu'on a attribuées à cette maladie sur les troubles fonctionnels et sur les lésions de plusieurs autres organes. Une description détaillée serait inutile, attendu que cette lésion n'agit alors que comme simple cause, et que

je devrai y revenir à l'occasion des maladies qui, suivant plusieurs auteurs, peuvent se développer sous son influence.

La principale de ces influences est celle que l'on a attribuée à l'hypertrophie du ventricule gauche, sur la production de l'apoplexie cérébrale et du ramollissement du cerveau. Sur 54 cas cités par M. Bouillaud, 11 ont présenté l'une de ces deux affections, mais ce résultat est très-probablement l'effet d'une coïncidence, puisque dans le grand nombre de cas rassemblés par M. Louis, il n'y a pas eu un seul exemple d'hémorrhagie cérébrale, et que le ramollissement central a coïncidé avec l'hypertrophie du cœnr, moins fréquemment qu'avec d'autres affections, la phthisie par exemple. Relativement au ramollissement du cerveau, M. Bouillaud a oublié de prendre dans une autre maladie, un point de comparaison qui l'aurait éclairé.

Quant à l'influence du ventricule droit sur le poumon, elle paraît moins bien démontrée à ceux même qui l'ont mise en avant, que l'influence du ventricule gauche sur le cerveau. Elle le paraîtra moins encore, quand nous aurons dit que dans les cas observés par M. Louis, il n'y en a eu que 5 où l'on ait noté quelques crachemens de sang, et ces cas étaient précisément ceux où le ventricule droit avait le moins d'énergie, et où la dilatation de l'artère pulmonaire, annonçant un surcroît d'activité de la circulation, était porté au degré le moins élevé.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

La *marche* de cette affection est ordinairement lente et progressive. J'ai dit plus haut qu'au début,

elle pouvait offrir d'assez grandes irrégularités; mais à mesure qu'elle fait des progrès, les symptômes deviennent plus permanens, quoique cependant, on voie survenir plus ou moins souvent des améliorations assez notables. Les extrêmes de la durée dans les cas rassemblés par M. Louis, ont été trois mois et douze ans.

Ainsi donc, la *durée* est assez variable; cependant on peut dire qu'elle l'est moins en général, que dans les autres affections organiques du cœur. M. Louis, examinant un assez grand nombre d'observations, a trouvé que l'hypertrophie avait en général une durée d'un peu plus de quatre ans; mais il a trouvé aussi qu'il y avait une différence assez notable, sous ce rapport, entre l'hypertrophie du côté droit et celle du côté gauche. Celle-ci conduit plus rapidement les malades au tombeau, car cet observateur a vu que l'hypertrophie du ventricule gauche avait une durée moyenne de deux ans et un tiers, tandis que celle du ventricule droit était de six ans et demi : résultat qui est confirmé par cette autre considération, que parmi les cas d'hypertrophie du ventricule gauche, on en compte un assez grand nombre où la maladie a été de très-courte durée (de trois à sept mois), tandis qu'on ne trouve qu'un seul cas de ce genre parmi ceux d'hypertrophie du ventricule droit. De plus, M. Louis a constaté que la durée était bien plus courte dans les cas où il existait une dilatation, que dans ceux où il n'y avait qu'une hypertrophie simple. Dans les premiers, en effet, la durée a été d'environ deux ans et demi et de six ans dans le second, même lorsqu'il y avait hypertrophie du ventricule gauche. C'est là un fait qui doit être noté.

Dans les cas bien constatés d'hypertrophie du cœur, on a bien rarement cité des exemples de *terminaison* heureuse, et encore ces exemples laissent-ils beaucoup de doutes, car on n'a pas ordinairement suivi les malades assez long-temps pour s'assurer que la guérison était réelle. D'un autre côté, les troubles notables de la circulation, qui surviennent dans certains cas d'anémie et de chlorose, et les symptômes remarquables de ces maladies, ont pu, plus d'une fois, en imposer pour une maladie organique, et faire croire à la guérison de l'hypertrophie; en un mot, sous ce rapport, l'observation a encore beaucoup à faire. Le fait cité par Laennec (*op. cit., des Malad. org. du Cœur*) en est une preuve. La percussion n'a point, en effet, été pratiquée, et l'impulsion du cœur n'a point été mentionnée, de telle sorte qu'il n'est point certain que dans ce cas il y ait eu une véritable hypertrophie.

Nous avons vu plus haut que Hope et M. Beau avaient cité des exemples d'hypertrophie du cœur liée à une péricardite ancienne. Suivant ce dernier observateur, la guérison peut avoir lieu à une certaine époque, dans les cas de ce genre. Les brides qui retenaient le cœur et qui gênaient ses mouvemens finissent, par suite de ces mouvemens mêmes, par s'étendre et laisser un peu plus libres les contractions de l'organe; alors l'hypertrophie, qui ne semblait produite que pour suppléer, par la force de la contraction, à la liberté des mouvemens, diminue en même temps que la cause qui l'avait fait naître. Cette manière de voir, que M. Beau lui-même n'avance pas sans restriction, demande à être confirmée par des observations nouvelles.

§ V. — Lésions anatomiques.

La principale de ces lésions est, il n'est pas besoin de le dire, l'épaississement des parois des diverses cavités qui acquièrent quelquefois une épaisseur double et triple de celle qui leur est naturelle. Les colonnes charnues deviennent plus saillantes, plus grosses, et laissent entre elles des intervalles profonds. Le volume général du cœur est plus ou moins augmenté ; il l'est surtout lorsqu'il y a une hypertrophie avec dilatation. En même temps cet organe est déformé, ses angles naturels sont arrondis, il ressemble, suivant la comparaison de Laennec, au cœur du bœuf, ou même à une gibecière.

Sa situation et sa direction ne sont plus les mêmes ; dans les cas d'hypertrophie notable, il est placé presque transversalement dans le côté gauche de la poitrine, et ses rapports sont changés en raison directe de ce déplacement. La pointe est portée en dehors du mamelon et à un ou deux espaces intercostaux au-dessous de celui auquel elle correspond dans l'état normal. Au reste, ces changemens de situation varient beaucoup suivant que l'hypertrophie et la dilatation portent sur tel ou tel point; mais il serait inutile d'entrer dans des détails à ce sujet, car il est facile de comprendre quelles sont ces modifications, lorsque la lésion se trouve dans les cavités gauches ou dans les cavités droites, dans les ventricules ou dans les oreillettes. Le tissu musculaire du cœur, sur lequel porte principalement l'hypertrophie, est ordinairement ferme, résistant et d'un rouge plus vermeil qu'à l'état normal.

Quant aux autres lésions que l'on trouve si souvent

avec l'hypertrophie, telles que les altérations de l'endocarde, les adhérences pseudo-membraneuses du péricarde, etc., je n'en parlerai point ici, parce qu'elles peuvent être considérées comme de simples complications. Il suffit de dire qu'elles se rencontrent très-fréquemment, et de renvoyer le lecteur aux articles précédens.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

L'hypertrophie du cœur est, de toutes les affections de cet organe, celle dont le diagnostic est le plus facile et le plus positif. C'est peut-être pour cette raison que les auteurs qui ont traité de ces maladies, et en particulier Hope et M. Bouillaud, n'en ont point parlé d'une manière particulière.

Il suffit de se rappeler que l'hypertrophie est caractérisée par une impulsion violente, au moins dans un nombre considérable de cas, par l'étouffement des bruits du cœur, par une matité *très-résistante* et plus étendue qu'à l'état normal; enfin par un surcroît d'activité dans la circulation artérielle, quand le ventricule gauche est hypertrophié.

On a cherché à distinguer cette maladie de la *pleurésie avec épanchement*, et de l'*emphysème pulmonaire;* mais bien que la première, en refoulant le cœur du côté opposé à celui qu'elle occupe, puisse au premier abord faire naître quelques doutes, je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'établir un diagnostic entre des affections si dissemblables.

On a ensuite recherché les différences qui existent entre l'hypertrophie simple de l'*endocardite aiguë;* mais il faudrait, pour qu'on pût craindre une confusion, que l'hypertrophie se montrât en même

temps qu'une affection fébrile; et, s'il en était ainsi, les symptômes antérieurs, l'étendue de la matité, l'absence de bruits anormaux dans l'hypertrophie simple, viendraient, comme je l'ai dit plus haut, éclairer le diagnostic.

Ce n'est qu'à un examen très-superficiel que la *péricardite*, qui a été aussi indiquée comme pouvant être quelquefois confondue avec l'hypertrophie du cœur, pourrait donner lieu à une erreur semblable.

S'il existe une *pleurésie* avec épanchement, les battemens du cœur sont profonds, éloignés de l'oreille, et il y a une matité beaucoup plus étendue que dans l'hypertrophie. Ces signes suffisent pour ce diagnostic, sur lequel il est inutile d'insister.

Quant à l'*anévrysme de l'aorte*, qui a donné lieu à de nombreux diagnostics différentiels de la part des anciens, j'indiquerai comment on le distingue de l'hypertrophie après avoir fait son histoire.

Restent donc les *palpitations* purement nerveuses ou liées à un état chlorotique ou anémique. Ces palpitations sont parfois assez difficiles à distinguer de l'hypertrophie pour avoir plusieurs fois trompé les médecins; et cependant rien n'est plus important que ce diagnostic, puisqu'il doit influer d'une manière très-notable sur le traitement. Les palpitations nerveuses sont intermittentes; elles prennent tout à coup un grand accroissement, pour diminuer beaucoup ou disparaître entièrement bientôt après. On les observe ordinairement chez des femmes sujettes à diverses névroses; elles ne donnent pas lieu à l'œdème des extrémités, et ne présentent, en un mot, rien de remarquable, si ce n'est les battemens insolites du cœur. Dans les palpitations des

chlorotiques, on observe, outre les symptômes propres à cet état morbide et qui sont en général très-différens de ceux de l'hypertrophie, des bruits de souffle vers la base du cœur, et bien plus souvent sur le trajet des artères. Ces bruits anormaux, dont les caractères particuliers seront décrits plus loin, cessent dès que par un traitement approprié on a modifié les principaux symptômes, et alors il ne reste plus rien de cet état morbide du cœur qui paraissait si effrayant. Dans l'hypertrophie, au contraire, les bruits anormaux sont rares et très-faibles, à moins de complication; et si parfois on parvient à produire une amélioration notable, il reste toujours à la région précordiale quelques signes tels qu'une impulsion augmentée et un certain degré de matité, qui annoncent que la maladie n'a point complétement disparu. Les mêmes signes distinguent l'hypertrophie des palpitations de l'anémie, et de plus il y a dans celles-ci cette décoloration complète des tissus, qui est bien différente de ce que l'on observe dans l'hypertrophie.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

D'après les considérations précédentes, je ne ferai entrer dans ce tableau que les dernières maladies dont il vient d'être question, parce qu'elles seules pourraient prêter à la confusion.

1°. *Signes distinctifs de l'hypertrophie et des palpitations nerveuses.*

HYPERTROPHIE DU COEUR.	PALPITATIONS NERVEUSES.
Maladie généralement *continue;* n'éprouvant que des améliorations incomplètes.	Maladie *intermittente* disparaissant entièrement.
OEdème des extrémités, lorsque	*Point d'œdème.*

l'affection est portée à un haut degré, et surtout quand il y a complication d'une lésion des orifices.	
Matité augmentée à la région précordiale.	*Pas d'augmentation de la matité.*

2°. *Signes distinctifs de l'hypertrophie du cœur et des palpitations chez les chlorotiques.*

HYPERTROPHIE DU COEUR.	PALPITATIONS CHEZ LES CHLOROTIQUES.
Point de bruits anormaux quand l'hypertrophie est simple.	*Bruits anormaux* à la base du cœur et dans le trajet des artères.
Laisse des traces même dans les plus grandes améliorations.	*Disparaissant complétement* sous l'influence d'un traitement approprié.
Point de symptômes généraux de la chlorose.	*Signes généraux* de la chlorose.

3°. *Signes distinctifs de l'hypertrophie du cœur et de l'anémie.*

HYPERTROPHIE DU COEUR.	ANÉMIE.
Mêmes signes que dans le paragraphe précédent.	Mêmes signes que dans le paragraphe précédent, plus la *décoloration* plus ou moins complète due à l'anémie.

De tous ces diagnostics, le plus important, sans contredit, est celui qui est relatif à la chlorose. Ce sont les palpitations causées par cette maladie qui ont donné lieu le plus souvent à l'erreur. C'est aussi parce qu'on n'a pas assez bien distingué ces deux états différens : l'hypertrophie et les palpitations chlorotiques, qu'on est arrivé à des résultats si contradictoires dans le traitement de la maladie qui nous occupe. On ne saurait trop, par conséquent, fixer son attention sur l'état général du sujet qui offre des palpitations, puisque de cet état général dépendent et le pronostic et le traitement.

Pronostic. Le pronostic de l'hypertrophie est grave, même en admettant avec Laennec et M. Bouil-

laud la possibilité de la guérison. Ce n'est, en effet, que dans des cas très-rares qu'on a vu s'arrêter la marche des symptômes, et dans ces cas on n'avait que des présomptions en faveur de l'existence d'une hypertrophie. Le plus souvent cette maladie fait sans cesse des progrès, jusqu'à ce qu'enfin elle entraîne les malades au tombeau. Ce que j'ai dit de sa plus ou moins grande durée, suivant les cas, prouve que la dilatation des cavités du cœur lui donne un haut degré de gravité.

§ VII. — Traitement.

Les médecins qui ont précédé Corvisart ont exposé très-longuement, sous le nom de *traitement des palpitations* ou *de l'anévrysme*, les divers moyens mis en usage contre les maladies graves du cœur. Mais ils savaient si peu distinguer les divers états morbides, qu'ils rangeaient souvent sous le même chef les affections nerveuses chlorotiques et organiques. On peut se faire une idée de la confusion qui régnait, sous ce rapport, dans la pratique, en lisant l'article que le célèbre Borsieri a laissé sur le traitement des anévrysmes. Non-seulement les anévrysmes du cœur, mais encore ceux de l'aorte et les dilatations des grosses veines y trouvent leur place, sans qu'on puisse distinguer véritablement ce qui appartient aux uns et aux autres. On sent donc combien on doit être réservé en accueillant ce que ces auteurs nous ont transmis, car les affections qu'ils ont ainsi traitées pêle-mêle ont une gravité bien différente, et les moyens qui réussissent dans l'une, peuvent fort bien être inutiles ou même nuisibles dans l'autre. Je vais passer en revue les divers moyens

proposés par les auteurs, après quoi je présenterai les principaux traitemens complexes préconisés par eux.

Émissions sanguines. Dès qu'on a reconnu l'existence des maladies organiques du cœur, on a eu recours à la *saignée*, et souvent à des saignées copieuses. On sait que ce sont des saignées élevées à une très-haute dose, jointes au régime, qui forment la base du traitement d'Albertini et de Valsalva. Depuis ces auteurs, on a largement usé de ce moyen. C'est ordinairement la saignée générale que l'on met en usage. Tantôt petite, mais renouvelée fréquemment; tantôt très-copieuse, mais faite à des intervalles plus éloignés, et seulement lorsque l'intensité des symptômes le réclame, elle trouve sa place dans tous les traitemens, et bien que par elle (employée seule du moins) on ne soit jamais parvenu à guérir une hypertrophie, cependant elle est si souvent immédiatement suivie d'une amélioration sensible, qu'on ne peut pas douter de son action avantageuse. Il est néanmoins des cas où l'on recommande d'être sobre de la saignée; ce sont ceux où, en même temps qu'une hypertrophie, il existe une dilatation considérable. Hope a principalement insisté sur ce point. Mais, ainsi que l'ont fait remarquer les auteurs les plus récens, il n'est pas rare de voir une amélioration très-marquée suivre la saignée, alors que la dilatation n'est pas douteuse, et souvent l'intensité des symptômes force elle-même le médecin à y avoir recours. L'efficacité de la saignée passe généralement pour un fait si bien démontré, qu'on recommande d'ouvrir la veine chez les enfans, dès que la chose est possible. Les

saignées locales, telles que les *sangsues*, les *ventouses scarifiées*, ne sont cependant pas exclues du traitement de l'hypertrophie. S'il n'y a aucune indication particulière à remplir, c'est à la région précordiale qu'on les applique; s'il existe une congestion sanguine du foie, ce qui est plus rare dans l'hypertrophie simple que dans l'hypertrophie avec obstacle au cours du sang, huit, dix ou quinze sangsues appliquées à l'anus font facilement disparaître cet engorgement incommode.

Diurétiques. Les diurétiques jouent un trop grand rôle dans le traitement des maladies organiques du cœur, pour qu'on les ait oubliés dans l'hypertrophie; mais comme on n'y a guère recours que dans les cas où il existe un œdème ou une hydropisie ascite, il faut admettre que ces médicamens ont été principalement dirigés contre les hypertrophies compliquées, et surtout dans les cas où le cours du sang était arrêté aux orifices. La *digitale*, employée à la fois comme diurétique et comme sédatif du cœur, est une des substances les plus usitées; c'est Withering (voyez Kreysig, *loco citato*) qui la conseilla le premier comme le principal remède de l'hydropisie, et qui remarqua la diminution des battemens du cœur sous son influence. Ce fut là ce qui engagea à la mettre en usage dans l'hypertrophie. Aujourd'hui on possède de trop nombreux exemples de ce fait pour que, malgré les objections fondées sur quelques cas exceptionnels, on puisse se dispenser de prescrire ce médicament dans les cas dont il s'agit. La manière la plus simple est de l'administrer en pilules, à *la dose de trois à six décigrammes* de poudre ou d'extrait, gra-

duellement administrés ; ou bien de faire prendre la teinture alcoolique à *la dose de dix à trente-cinq gouttes*, ou la teinture éthérée à *la dose de dix à vingt gouttes* dans une potion. Mais souvent les médecins ont associé la digitale à plusieurs autres substances; c'est ainsi que Goelis conseille dans les palpitations, chez les enfans, la formule suivante :

℞	Teinture alcoolique de digitale..........	6 grammes.
	Succinate d'ammoniaque................	2 grammes.
	Laudanum de Sydenham	125 gouttes.

A prendre de cinq à dix gouttes par jour.

Le *sirop de pointes d'asperges* a été vanté, au même titre, comme très-utile dans la maladie dont il s'agit. Mais, sur ce point, les expériences sont insuffisantes. Broussais (*Annal. de la Méd. phys.*, 1829) le recommandait très-fortement. En général, on l'administre dans une potion à *la dose de trente à quarante-cinq grammes*. Le docteur Gordon l'a donné en lavemens ainsi qu'il suit (voy. *Froriep Notiz.*, 1833, tom. XXXIX) :

℞	Eau chaude...........................	220 grammes.
	Sirop de pointes d'asperges............	1 gramme.

Pour un lavement.

Le répéter chaque jour.

Les simples diurétiques, tels que le *nitrate de potasse*, l'*acétate de potasse*, etc., ne sont guère administrés que dans les cas où il existe une hydropisie marquée, c'est-à-dire principalement dans ceux où l'hypertrophie est accompagnée d'une lésion qui gêne plus ou moins le cours du sang.

Les *purgatifs*, employés depuis fort longtemps, ont été principalement préconisés dans ces dernières années par Laennec. « Ils sont, dit-il, souvent plus utiles que les diurétiques, et on doit d'autant moins craindre de les employer, que leur répétition un peu fréquente diminue souvent l'énergie des contractions du cœur tout aussi efficacement que la saignée elle-même; et lors même qu'il n'existe aucune trace d'hydropisie, si les premières saignées ne soulagent pas le malade, un ou deux purgatifs rendent souvent la suivante plus utile. » Il est fâcheux que Laennec n'ait pas appuyé son assertion sur des faits plus positifs que ceux qu'il cite dans son ouvrage, car l'exemple qu'il emprunte à Corvisart n'est point suffisant. Dans ce cas, en effet, on ne constata que la disparition d'une hydropisie, fait observé dans plusieurs autres cas où l'on a employé un autre traitement, et en outre on ne dit pas quel fut ensuite l'état du cœur. Quoi qu'il en soit, ce sont les *purgatifs drastiques* qui, suivant Laennec, doivent être mis en usage. On pourra, par exemple, prescrire les pilules suivantes :

℞ Gomme gutte....................	0,60 grammes.
Rob de sureau....................	àâ Q. S.
Réglisse pulvérisée..............	

Faites trente-cinq pilules, dont on prendra cinq par jour.

Le *jalap*, l'*aloës*, et même l'*extrait de coloquinte* peuvent être mis en usage dans le même but.

On a employé aussi des *sédatifs* variés dans le traitement de l'hypertrophie du cœur. Les principaux sont : l'*acide hydrocyanique* et l'*eau de laurier-cerise*. Ces médicamens n'ont pas, dans cette

affection, une efficacité assez bien démontrée pour que l'on doive les recommander, le premier surtout, qui est d'un emploi si dangereux.

Kreysig (*loc. cit.*) prescrivait particulièrement l'*alun* dans des cas où il supposait qu'il y avait un embarras marqué de la circulation. Mais comme cet auteur ne distingue pas, au moins sous le rapport du traitement, les divers états morbides, on ne sait dans quels cas il faut avoir recours à l'administration de cette substance, dont par conséquent je ne crois pas nécessaire de parler ici.

Les *ferrugineux* ont été aussi mis en usage; mais si l'on considère qu'ils sont vantés par des auteurs qui confondaient entre elles la véritable hypertrophie et les palpitations chlorotiques (sous le rapport du traitement, du moins, car depuis très-longtemps on a signalé l'existence des palpitations dans la chlorose), on se demandera nécessairement si les cas de guérison qu'on a cités n'appartiendraient pas tout simplement à la chlorose. Dans les cas où l'on croirait devoir administrer les préparations ferrugineuses, les *pilules* de *Blaud* ou de *Vallet*, la *limaille de fer*, etc., remplissent facilement l'indication.

Restent maintenant les *médicamens destinés à agir directement sur le tissu hypertrophié*, et à le réduire à son état primitif. C'est sous ce point de vue qu'on a prescrit certaines *eaux minérales*, telles que l'*eau de Vichy* et celles dont la composition s'en rapproche plus ou moins. Ainsi Kreysig recommande les *eaux de Carlsbad*, *d'Ems*, *de Seltz*, etc. C'est également dans ce but que le même auteur vante les *boissons copieuses d'eau*

pure, qui, selon lui, ont, entre les mains de Pouteau et de Theden, fait disparaître des squirrhes et des cancers, auxquels il compare la maladie organique du cœur dont nous nous occupons. D'un autre côté, quelques auteurs proscrivent ces boissons abondantes, dans la crainte qu'elles n'augmentent la tendance à l'hydropisie, et qu'elles n'occasionnent une trop grande distension du système sanguin. Mais tout porte à croire que ces craintes sont exagérées, et, vu la grande action du sang dans la production des affections organiques du cœur, on peut espérer qu'en introduisant une quantité considérable d'eau dans ce liquide, on diminuera la cause incessante des progrès de la maladie.

Moyens divers. On a recommandé encore un nombre assez considérable de médicamens, tels que la *racine de serpentaire*, l'*hydrochlorate d'ammoniaque*, les *opiacés*, etc.; mais ces moyens paraissent bien plutôt avoir été mis en usage dans des cas de palpitations nerveuses que dans tout autre.

L'*opium*, la *jusquiame*, le *lactuarium*, ont été administrés aux doses ordinaires, sans que rien vienne déposer de leur efficacité.

Moyens externes. En même temps que l'on a donné à l'intérieur les substances que je viens d'indiquer, on a prescrit, à l'extérieur, diverses applications. Ainsi, des *vésicatoires* et même des *cautères* à la région précordiale, dans le but de produire une révulsion; l'*immersion fréquente des extrémités dans l'eau chaude*, conseillée principalement par Morgagni; des *frictions irritantes*, etc. Le docteur Turnbull a vanté des frictions faites sur la région du cœur avec la

pommade suivante (*An invest. in to the med. eff. of veratria;* London, 1834):

℞ Vératrine	de 0,75 à	1 gramme.
Axonge		30 grammes.

Pour frictions, matin et soir.

Mais il serait très-difficile d'apprécier la valeur de ce médicament.

Régime. De l'avis de tous les auteurs, le *régime* a la plus grande importance dans le traitement de l'hypertrophie du cœur. Tous recommandent de ne donner que des alimens très-légers : du poisson, des légumes frais, du laitage, etc., et d'en diminuer la quantité autant que le malade peut le supporter. C'était encore là un des principaux points du traitement d'Albertini et de Valsalva que j'exposerai plus loin. En même temps il faut supprimer complétement les boissons alcooliques, et ne permettre que de l'eau pure ou très-faiblement rougie.

C'est un très-grand point que d'épargner au malade toutes les émotions violentes ou tristes, toutes les impressions subites qui peuvent porter leur action sur le cœur; on doit également, tout en leur prescrivant un exercice modéré, et surtout ce que l'on appelle l'exercice passif, c'est-à-dire les promenades en voiture ou sur un cheval d'une allure douce, leur défendre expressément tout exercice violent et tout mouvement désordonné qui pourrait accélérer considérablement la circulation. Pour éviter des efforts dangereux, ils doivent se tenir constamment le ventre libre, et apporter le plus grand soin dans le traitement des plus légères affections de poitrine qui peuvent également avoir pour effet l'accélération des

mouvemens du cœur. En un mot, on prendra les précautions générales suivantes :

Précautions générales à prendre dans le truitement de l'hypertrophie du cœur.

Ne prendre qu'une petite quantité d'alimens très-légers.
S'abstenir de vin pur et de liqueurs fortes.
Éviter les vives émotions morales.
Ne se livrer qu'à un exercice modéré, et surtout à un exercice passif.

Tel est le traitement de cette affection trop souvent rebelle ; il me reste maintenant à indiquer celui qui a été mis en usage par Albertini (*Comment.*, *Bonon.*, t. Ier) et Valsava, et qui a été ensuite repris par Laennec avec quelques modifications.

Traitement d'Albertini.

Ce médecin eut l'idée d'employer les moyens suivans : Pratiquer une ou deux saignées copieuses ; faire garder le lit ; peser les alimens, de manière à diminuer chaque jour leur quantité, et à finir par n'accorder que ce qui est absolument nécessaire pour la conservation de la vie ; ne donner cette quantité qu'en trois ou quatre fois par jour, afin de n'introduire dans le sang qu'une petite portion de substance nutritive, et de ne stimuler que médiocrement les vaisseaux. Si l'on veut un exemple de la riguenr de ce traitement, on n'a qu'à lire une observation rapportée par Morgagni, dans laquelle le malade était réduit à ne prendre le matin que deux cent cinquante grammes de bouillie, et le soir à peine la moitié de cette quantité, ne buvant du reste qu'une quantité minime d'eau rendue mucilagineuse avec la colle de poisson. On a vu des malades soumis à ce régime, pouvoir à peine, au bout d'un certain temps, soulever leurs membres affaiblis. En même temps Albertini et Valsalva faisaient parfois des applications froides sur la poitrine.

D'après Albertini, ce traitement aurait eu des résultats très-heureux. Parmi les sujets jeunes encore, lorsque la maladie n'était pas trop invétérée, il y en eut qui furent entièrement guéris et d'autres en grande partie. Chez les vieillards et lorsque la maladie était d'ancienne date, on parvint à arrêter les progrès du mal. Certes, ce résultat serait très-beau et devrait faire insister pour l'adoption de ce traitement, si plusieurs raisons ne venaient faire naître des doutes sur son efficacité. Rappelons d'abord ce grand point, qu'Albertini et Valsalva ne pouvaient pas, dans l'état où était alors la science, porter un diagnostic sûr, et ensuite remarquons qu'ils ont indifféremment parlé de l'anévrysme de l'aorte et de l'hypertrophie du cœur. On s'explique ainsi comment, dans les applications ultérieures de leur traitement, on n'a point été aussi heureux, et comment Laennec lui-même, qui employait une médication semblable, n'a pas pu citer d'exemple bien authentique de guérison. — Voici le traitement que ce dernier mettait en usage :

Traitement de Laennec.

Ce traitement, dit l'auteur, doit être fait d'une manière énergique, surtout dans les commencemens, et, en cherchant à affaiblir le malade, il faut plus craindre de rester en deçà du but que de le dépasser. On commencera donc par des saignées aussi copieuses que le malade les pourra supporter sans tomber en défaillance, et on les répétera tous les deux, quatre ou huit jours au plus tard, jusqu'à ce que les palpitations aient cessé et que le cœur ne donne plus au stéthoscope qu'une impulsion médiocre. On réduira en même temps, de moitié au moins, la quantité des alimens que le malade prenait ordinairement, et l'on diminuera même cette

quantité, s'il conserve plus de forces musculaires qu'il n'en faut pour faire pas à pas une promenade de quelques minutes dans un jardin. Chez un adulte vigoureux, je réduis ordinairement la quantité des alimens à quatorze onces par jour, dans lesquelles les viandes blanches entrent seulement pour deux onces. Si le malade veut prendre du bouillon ou du lait, je compte quatre onces de ce liquide pour une de viande. Le vin doit être interdit. Lorsque le malade a été à peu près pendant deux mois sans éprouver de palpitations et sans présenter d'impulsion forte du cœur, on peut éloigner les saignées et diminuer quelque chose de la sévérité du régime, si l'habitude n'a pu familiariser encore aucunement le malade avec elle. Mais il faut revenir aux mêmes moyens, et avec une égale vigueur, si par la suite l'impulsion du cœur augmente encore.

On ne doit avoir confiance dans la guérison qu'au bout d'une année d'absence complète de tous les symptômes et surtout de tous les signes physiques de l'hypertrophie. Il faut craindre de se laisser tromper par le calme parfait qu'amènent quelquefois très-promptement la saignée et la diète, surtout lorsque l'on a commencé le traitement à une époque où l'hypertrophie était déjà accompagnée de dyspnée extrême, d'anasarque et d'autres symptômes qui faisaient craindre une mort prochaine.

Ce traitement n'est employé dans toute sa rigueur par Laennec, que dans les cas où la maladie n'a pas fait de progrès assez grands pour déterminer les infiltrations séreuses et un état de cachexie très-marquée. Lorsqu'il en est ainsi, sans renoncer à l'emploi des saignées et de la diète, il a recours aux diurétiques, aux purgatifs et aux autres moyens indiqués plus haut. Voyons maintenant quel est le traitement adopté par Hope.

Traitement de Hope.

Le traitement d'Albertini et de Valsalva doit être rejeté,

parce que, tout en produisant une amélioration momentanée, il tend à affaiblir considérablement le malade et à provoquer les infiltrations séreuses et la dyspnée. On se bornera à tirer de cent vingt à cent quatre-vingts ou deux cent trente grammes de sang toutes les deux, trois ou six semaines, suivant l'âge et la force. S'il y a des symptômes cérébraux, on appliquera des ventouses scarifiées à la nuque; s'il existe une angine de poitrine, on placera les ventouses à la région précordiale. La diète ne sera pas la même aux diverses époques de la maladie; ainsi, dans les deux ou trois premiers mois, les alimens seront légers et composés exclusivement de poissons blancs, de farineux et de végétaux; plus tard on pourra accorder de temps en temps quelques alimens du règne animal. Chez les sujets très-affaiblis, on devra tout d'abord donner une certaine proportion de viande; dans tous les cas, les repas devront être pris en petite quantité, et parfaitement réglés. Relativement aux boissons, Hope n'indique rien qui diffère des prescriptions des autres auteurs. Les purgatifs sont prescrits principalement pour favoriser l'action des saignées; viennent ensuite les diurétiques dans les cas d'hydropisie; l'acétate de plomb calme le système sanguin, mais il ne peut être employé longtemps sans déterminer des troubles intestinaux. Quant aux autres moyens indiqués par Hope, ils ne diffèrent pas de ceux que l'on met généralement en usage.

M. Bouillaud n'a point fait subir de modification très-notable au traitement ordinaire. Voici ce que l'on trouve de plus particulier dans l'article qu'il a consacré à ce sujet.

Traitement de M. Bouillaud.

La méthode d'Albertini et de Valsalva ne doit être mise en usage que quand l'hypertrophie est énorme; il est impossible d'indiquer d'une manière précise le nombre et la quantité des saignées que l'on doit pratiquer. Chez un adulte de force moyenne, affecté d'une hypertrophie d'étendue éga-

lement moyenne, trois ou quatre saignées du bras, de trois cent cinquante à cinq cents grammes, pourront être pratiquées dans le cours du traitement, et l'on y joindra une ou deux applications de ventouses scarifiées sur la région précordiale, à la dose de deux cent quarante à trois cents grammes de sang chacune. La digitale, sans être bannie du traitement interne, sera appliquée avec beaucoup d'avantages par la méthode endermique. On placera un vésicatoire sur la région précordiale, et chaque jour on recouvrira sa surface de poudre de digitale, *à la dose croissante de trente à soixante-quinze centigrammes;* enfin le régime sera le même que dans les traitemens précédens.

On voit que dans ces traitemens il n'y a rien de précis et de positif. Les auteurs ont évidemment écrit sous des impressions plus ou moins générales, et quelquefois d'après leurs idées théoriques. C'est au praticien à choisir dans ces médications celle qui lui paraîtra la plus appropriée, en observant avec soin les effets des moyens qu'il mettra en usage. Toutefois il faut remarquer cet accord des auteurs pour l'utilité de la saignée, de la digitale et de la diète, qui sont les principaux moyens dirigés contre l'hypertrophie.

Je pourrais maintenant exposer quelques autres traitemens basés sur des idées différentes; ainsi Corvisart, Kreysig et les auteurs qui les ont précédés avaient grand soin de mettre en œuvre ce que l'on appelle la médecine des indications. Dans ce traitement il faut rechercher s'il y a eu suppression d'un flux, afin de le rappeler; s'informer s'il n'y aurait pas répercussion d'une maladie cutanée, afin d'employer les moyens appropriés; rechercher l'existence des vices scrofuleux, arthritiques, de l'infection vénérienne, afin de les combattre. Mais s'il est vrai

que nous avons la plus grande difficulté à reconnaître l'existence de ces causes; si l'existence même de plusieurs d'entre elles est très-hypothétique; si l'expérience n'a nullement prononcé sur la valeur de ces indications; s'il n'y a point de faits concluans qui parlent en leur faveur, comment préconiser ces traitemens fondés sur de pures théories? Toutefois, si d'une manière bien évidente on reconnaissait l'existence d'une cause de la maladie, de violentes émotions, par exemple, ou si l'on avait quelque raison de croire que la suppression d'un flux quelconque y est pour quelque chose, on devrait fixer avec soin son attention sur ce point.

Quant à certains médicamens particuliers, comme le *sulfate de quinine*, les *mercuriaux*, etc., je ne crois pas devoir en parler, puisque je n'aurais rien de précis à en dire.

Résumé; ordonnances. Il résulte des développemens dans lesquels je viens d'entrer que le traitement de l'hypertrophie du cœur est à peu près le même, sauf quelques différences dans l'énergie des moyens, dans les cas simples et dans les cas compliqués; c'est pourquoi je me bornerai à donner un petit nombre d'ordonnances pour les cas principaux.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Hypertrophie simple, chez un sujet jeune et vigoureux, dont la circulation présente une grande activité.

1°. Deux ou trois saignées de 3 à 400 grammes, à peu de jours d'intervalle.

2°. Dans le cas de congestion locale, faire des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées dans les points congestionnés.

3°. Ne donner que des alimens très-légers, du laitage, des végétaux, des poissons légers; diminuer chaque jour la quantité de ces alimens, jusqu'à ce qu'on ait réduit le malade à une très-grande faiblesse.

4°. Séjour constant au lit.

5°. De six à vingt gouttes de teinture éthérée de digitale, chaque jour, dans une potion.

6°. Lorsque par la percussion et l'auscultation on juge que le cœur est revenu à un état satisfaisant, augmenter graduellement, et avec beaucoup de réserve, la dose des alimens qui devront être donnés à chaque repas en très-petite quantité.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Hypertrophie avec dilatation notable, chez un sujet encore jeune et vigoureux.

1°. Saignée modérée de temps en temps, lorsque la circulation devient embarrassée.

2°. Régime léger, mais moins sévère que dans le cas précédent.

3°. S'il y a congestion du foie, application de sangsues à l'anus.

4°. Dans le cas d'œdème, administrer la potion suivante :

℞ Oxymel colchique......................	40 grammes.
Acétate d'ammoniaque................	10 grammes.
Eau distillée..........................	150 grammes.

Mêlez.

A prendre une cuillerée toutes les deux heures.

TROISIÈME ORDONNANCE.

Chez un sujet faible, épuisé, ou dans les cas de maladie ancienne avec hydropisie considérable.

1°. Pour tisane :

℞ Décoction de chiendent..............	1000 grammes.
Acétate de potasse.....................	2 grammes.
Sirop des cinq-racines................	65 grammes.

A prendre par petites tasses.

2°. Petites saignées de loin en loin, lorsque la circulation est très-embarrassée.

3°. Frictions sur la région précordiale et sur l'abdomen, avec la teinture éthérée de digitale, ou bien emploi de la digitale par la méthode endermique, suivant le précepte de M. Bouillaud (voy. pag. 210).

4°. Chaque jour une demi-bouteille ou une bouteille d'eau de Vichy.

5°. Régime un peu moins rigoureux que dans les cas précédens.

Ces ordonnaces suffisent pour le traitement de l'hypertrophie du cœur; il sera d'ailleurs facile au praticien d'y faire entrer les médicamens qui n'y ont pas trouvé place. Je n'ajoute pas que dans le cas où l'hydropisie ascite aurait fait de grands progrès on devrait pratiquer la *paracentèse*, car c'est là ce que tous les praticiens ne manquent point de faire.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; diurétiques; purgatifs; ferrugineux; eaux minérales; sédatifs; régime rigoureux; altérans; traitement d'Albertini et de Valsalva.

ARTICLE VII.

ATROPHIE DU COEUR.

L'atrophie du cœur n'intéresse qu'à un degré tres-médiocre le praticien. Nous ne possédons à ce sujet que des observations fort incomplètes et dans lesquelles la petitesse plus ou moins marquée du cœur et la ténuité de ses divers tissus ont été seules convenablement décrites.

Kreysig rapporte un certain nombre de cas où le cœur avait un très-petit volume. Ainsi chez des adultes, qui d'ailleurs ne présentaient pas un degré d'émaciation extrême, cet organe égalait à peine en grosseur celui des jeunes enfans. Cette atrophie était-elle congénitale? C'est ce qu'il est permis de penser. On a cité un assez bon nombre d'autres exemples d'atrophie du cœur qui doivent être regardés comme de simples amaigrissemens; car on les trouve chez les sujets affectés d'une maladie chronique ancienne, et fortement émaciés.

Cette affection a-t-elle quelques signes qui la fassent reconnaître? D'après M. Bouillaud, ces signes sont: l'absence ou la très-petite étendue de la matité à la région précordiale; la petite étendue des battemens du cœur; la faiblesse des bruits et des chocs; enfin la petitesse du pouls, ou au moins sa mollesse et sa faiblesse. Dans les cas cités par Kreysig, il y avait, au contraire, des palpitations assez fortes sur lesquelles cet auteur a insisté. Ces différences ne tiennent-elles pas à la distinction établie plus haut, c'est-à-dire à ce que chez les sujets observés par Kreysig la maladie était congénitale, tandis qu'elle était accidentelle dans les cas indiqués par M. Bouillaud? Mais je n'insisterai pas davantage sur une lésion qui ne nous offre aucune application pratique importante.

ARTICLE VIII.

DÉGÉNÉRESCENCES DU COEUR.

Les diverses lésions de ce genre n'offrent guère plus que la précédente d'intérêt bien grand pour le praticien, et pour le même motif je glisserai très-rapidement sur leur description.

§ Ier. — Dégénérescence graisseuse du cœur.

On trouve assez fréquemment le cœur, non-seulement environné, mais encore pénétré d'une quantité plus ou moins considérable de graisse. La couche musculaire paraît amincie, et quelquefois d'une manière très-remarquable. M. Bizot a rencontré assez souvent l'état graisseux du cœur, mais bien plus rarement chez l'homme que chez la femme. Cet état est surtout remarquable chez les phthisiques, et

coïncide, ainsi que l'a dit M. Louis (*Rech. sur la Phth.* 2e *id.*, art. *Cœur*) avec l'état gras du foie. Laennec a trouvé cette infiltration graisseuse chez des sujets morts de diverses maladies; mais il n'a jamais observé, non plus que Corvisart, aucun symptôme qui pût être rapporté à cette lésion. Cependant M. Cruveilhier pense que la dégénérescence graisseuse peut être la cause de la rupture du cœur; un cas observé par M. Grateloup vient seul à l'appui de cette manière de voir, qui par conséquent a besoin de nouvelles preuves. N'insistons donc pas sur une lésion qui n'a jusqu'à présent d'intérêt que sous le point de vue de l'anatomie pathologique.

§ II. — Induration cartilagineuse ou osseuse du tissu propre du cœur.

Cette lésion est beaucoup plus rare que la précédente. J. Franck, sous le nom de *lithiasis du cœur*, a décrit en même temps l'ossification des membranes qui entrent dans la composition de cet organe et celle de son tissu propre. Laennec n'a jamais rencontré cette dernière; mais d'autres auteurs en ont cité des exemples très-remarquables. On les trouve rapportés dans tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur; Haller, Burns, Kreysig, Bertin, MM. Renauldin, Broussais ont trouvé des cœurs ossifiés ou cartilagineux dans une grande étendue. Cette induration se rencontre plus souvent dans les ventricules que dans les oreillettes. Elle se montre plus fréquemment chez les vieillards que chez les jeunes sujets, ce qui doit nous faire admettre que dans un bon nombre de cas elle est le résultat des progrès de l'âge. Mais c'en est assez sur cette

lésion dont on n'a constaté l'existence qu'après la mort.

§ III. — Tubercules du cœur.

Les tubercules du cœur sont fort rares. M. Louis, qui a poussé les investigations si loin à ce sujet, n'en a rencontré aucun exemple. Laennec n'en a vu qu'un très-petit nombre de cas, auxquels le docteur Towsend (*Journ. des Scienc. chim. et médic.* de Dublin; 1833), et M. Sausier (*Thèse de Paris*; 1834) sont venus en joindre de très-intéressans. Mais comme on n'a trouvé absolument aucun symptôme qui se rapportât à cette lésion, je passerai outre.

§ IV. — Cancer du cœur.

Ce n'est guère encore que sous le rapport de l'anatomie pathologique que le cancer du cœur a été étudié. Il était, en effet, impossible dans les divers cas qui ont été rapportés depuis le docteur Carcassonne (*Mémoires de la Société de Médec.*; 1777-1778) jusqu'aux auteurs récens, d'assigner quelques symptômes particuliers à cette espèce de dégénérescence. Dans un bon nombre de ces cas, les malades ayant succombé à des maladies tout à fait étrangères, on ne s'était pas même douté de l'existence de l'affection du cœur. Dans les autres, il y avait eu quelques symptômes du côté de cet organe, mais rien ne les distinguait de ceux de toute autre affection ayant le même siége, et, chose remarquable, dans aucun il n'est question des douleurs particulières que l'on observe souvent dans le cancer.

Telles sont les diverses dégénérescences dont il importait de dire un mot; car il serait inutile de

parler de quelques autres lésions, telles que les *kystes séreux*, *hydatiformes* ou *hydatiques*.

ARTICLE IX.

COMMUNICATION DES CAVITÉS DROITES ET GAUCHES DU COEUR.

Quoique la lésion dont il s'agit ait donné lieu à des recherches et à des publications très-importantes, je ne m'arrêterai pas longuement sur sa description, parce qu'elle n'a qu'un intérêt pratique limité, et que, sous le rapport du traitement surtout, nous n'avons, sur elle, que des données peu précises et peu nombreuses. Depuis Morgagni, qui a présenté l'histoire très-intéressante d'une cyanose congénitale chez une jeune fille (*de sedib. et caus. Morb.* epist. XVII, 12), jusqu'à MM. Louis (*Recherches anat.-path.; Mémoire sur la com. des cav. droites et gauches du cœur*) et Bouillaud qui ont cité des observations nouvelles et analysé les anciennes, on s'est beaucoup occupé de ce sujet. M. Gintrac (*Observ. et rech. sur la Cyanose*, ou *Maladie bleue;* Paris, 1824) a donné une histoire particulière de cette affection dont il a rassemblé un nombre considérable de cas; et récemment M. Deguise, dans une thèse intéressante que j'aurai occasion de citer, en a rapporté un très-remarquable. Mais il ne faut pas croire que la connaissance de la maladie soit nouvelle; car Senac, et avant lui quelques auteurs, avaient déjà cherché à rattacher la coloration bleue de la peau à la communication anormale des cavités du cœur. Dans la description qui va suivre, je m'attacherai à ne présenter que ce qui peut avoir quelque importance pour la pratique.

§ Ier. — Fréquence ; synonymie.

Quoiqu'on ait réuni un assez grand nombre de cas de cette communication anormale des cavités du cœur, on ne peut pas dire que cette lésion soit très-fréquente. Sur quatre cents sujets ouverts dans l'espace de quatre ans et demi, M. Louis ne l'a trouvée que deux fois. On la trouve désignée, dans plusieurs auteurs, sous les noms de *cyanose*, *cyanose cardiaque*, *maladie bleue.*

§ II. — Causes.

Nous n'avons pas de renseignemens très-précis sur toutes les causes qui peuvent donner lieu à cette communication anormale; il en est une cependant qui est admise par tout le monde : c'est *un vice de conformation* primitif, congénital. M. Louis, par l'analyse des faits qu'il a observés et de ceux qu'il a empruntés aux auteurs, a démontré, en effet, que dans presque tous les cas, si ce n'est dans tous, c'est à une disposition particulière, existant depuis la naissance, qu'on doit attribuer ces ouvertures anormales. On a cité des cas où une *violence extérieure*, des *efforts considérables* ont coïncidé avec l'apparition de la maladie, et on en a conclu que ces violences devaient être considérées comme une cause évidente. Mais il s'élève de très-grands doutes sur l'exactitude de cette manière de voir, qui n'est point appuyée sur des faits positifs.

Une *altération* du tissu du cœur qui forme la cloison des oreillettes et des ventricules, un *ramollissement*, et en particulier un ramollissement inflammatoire, peuvent-ils donner lieu à une rupture partielle qui fasse communiquer entre elles les cavités

droites et gauches? On conçoit la possibilité du fait, mais on n'a point d'observations bien authentiques qui en démontrent la réalité. On doit donc reconnaître, avec M. Louis, que les cas de ce genre sont au moins très-rares. Je laisse de côté quelques autres causes indiquées par les auteurs, parce qu'elles n'ont en leur faveur aucune preuve solide.

§ III. — Symptômes.

L'appréciation des symptômes attribués à cette lésion a donné lieu à des discussions nombreuses.

Début. Nous avons vu plus haut que, dans quelques cas, le début pouvait paraître subit. Mais, après la lecture des observations, on se demande s'il n'y aurait pas eu dans ces cas une simple exagération de quelques symptômes déjà existans; car le plus souvent les premiers signes de l'affection, qui se manifestent ordinairement à une époque assez éloignée de la naissance, n'attirent l'attention que d'une manière très-passagère. Quelquefois c'est à la naissance même que ces signes se produisent.

Symptômes. Maintenant quels sont les symptômes de la maladie confirmée? Le premier de tous, celui qui a soulevé le plus de discussions, c'est la *cyanose* ou *coloration bleue de la peau;* mais cette cyanose tient-elle à la communication anormale des cavités du cœur ou à d'autres lésions? Voilà ce qu'il s'agit d'examiner. Nous voyons d'abord que ce signe se montre principalement dans les cas où, avec cette communication, il existe un rétrécissement notable de l'artère pulmonaire. M. Louis a insisté sur ce fait très-important, qu'il a noté dans la majorité des cas; mais déjà Morgagni avait eu soin de faire remarquer ce rétrécissement de l'orifice pulmonaire,

qui existait à un haut degré chez la jeune fille soumise à son observation.

Dans les cas de cyanose due à une affection du cœur et sans rétrécissement de l'orifice pulmonaire, on trouve d'autres lésions des orifices qui causent également, ainsi que nous l'avons vu plus haut, la stase du sang veineux; tandis qu'au contraire, dans presque tous ceux où les orifices sont restés libres, on n'a pas trouvé de cyanose. Voilà déjà un motif sérieux de douter que la coloration bleue de la peau soit due, comme l'ont pensé plusieurs observateurs, et en particulier M. Gintrac, au mélange des deux sangs à travers l'ouverture anormale. Mais il y a bien d'autres objections à adresser à cette manière de voir. D'abord il est bien loin d'être démontré que si l'équilibre est conservé dans la force de contraction des cavités droites et gauches, le sang puisse pénétrer d'une cavité dans l'autre. Il faut pour cela, comme l'ont fait remarquer MM. J. Cloquet, Louis, etc., que cet équilibre soit rompu, ou par la puissance même des parois d'une des deux cavités, ou par suite d'un rétrécissement d'un orifice qui forme un obstacle contre lequel la contraction d'une des deux cavités est obligée de lutter puissamment. En second lieu, on a remarqué que la coloration livide ne survenait souvent qu'à une époque plus ou moins avancée de l'existence, quoique la communication anormale fût congénitale; et enfin tout le monde a été frappé de cette réflexion de M. Fouquier, que chez le fœtus, dans les vaisseaux duquel il ne circule que du sang noir, la peau n'est pas colorée en bleu. J'ajouterai à l'appui de cette opinion un exemple que j'ai observé à l'hos-

pice des Enfans-Trouvés (*Arch. gén. de Méd.*, 1835; *Observ. de transp.*, etc., 2e sér., t. VIII, p. 78). Je trouvai chez un enfant, une si large communication des ventricules et des oreillettes, qu'il n'y avait qu'un rudiment très-faible de la cloison. Le mélange des deux sangs était donc nécessaire. Or cet enfant avait vécu plusieurs jours, non-seulement sans présenter la couleur bleue de la peau, mais encore en passant par les diverses colorations qu'on observe chez l'enfant naissant. Ainsi les tégumens, après avoir été d'un rouge assez foncé, prirent une teinte légèrement jaunâtre, et finirent par devenir rosés, comme chez les autres enfans. Ne sait-on pas d'ailleurs que, dans les autres maladies du cœur et dans la période de froid des fièvres intermittentes, on voit apparaître cette couleur bleue, par le seul fait de la stase du sang veineux?

Il résulte de ces considérations que la cyanose ne peut point être regardée comme l'expression symptomatique de la lésion dont il s'agit, et, de plus, qu'elle ne constitue pas une maladie particulière, mais un symptôme commun à plusieurs affections, et seulement plus ou moins fréquent dans chacune d'elles.

C'est principalement à la face, aux lèvres, aux paupières, aux lobules des oreilles, au nez et aux extrémités, que se remarque cette coloration bleue. Quelquefois elle s'est montrée d'une manière remarquable aux parties génitales.

Je me suis servi du mot *coloration bleue*, parce que assez généralement c'est la teinte que présentent les tissus; mais, chez un certain nombre de sujets, la peau est plutôt violette, livide, sombre,

ou même noirâtre. M. Gintrac en a rapporté des exemples très-variés. De plus, il a noté les diverses circonstances qui donnent plus d'intensité à cette coloration; ce sont les divers efforts, la toux, la marche, les variations de température, les accès de suffocation, etc.

Les *syncopes* constituent un symptôme fréquent de la lésion dont il s'agit. M. Louis les a notées cinq fois sur sept cas de communication avec rétrécissement, et quatre fois sur un pareil nombre de cas de perforation sans rétrécissement. Ces lipothymies sont quelquefois effrayantes par leur durée; souvent même elles sont précédées de menaces de suffocation, et M. Louis a vu un enfant chez lequel, à chaque accès, la mort semblait imminente.

La *dyspnée* est un symptôme plus fréquent encore, car on l'observe chez presque tous les sujets, qu'il y ait ou non rétrécissement des orifices. On a prétendu, il est vrai, que cette dyspnée manquait dans un plus grand nombre de cas que ne l'avaient pensé Laennec et M. Louis; mais l'exactitude de cette assertion n'a pas été prouvée par les faits, et si on l'a avancée, c'est que l'on a fait entrer dans l'énumération, des cas de cyanose qui n'appartenaient pas réellement à la lésion du cœur dont nous traitons. Toutefois la dyspnée n'a point par elle-même une valeur absolue; mais nous verrons, à l'article du diagnostic, qu'elle en a une très-grande lorsqu'elle vient se joindre à quelques autres phénomènes.

Parmi les symptômes importans, on a noté, et le docteur Caillot (*Bull. de la Fac. de Méd. de Paris*, année 1807) a surtout insisté sur ce point, une sensibilité marquée au froid. Mais M. Louis ne l'a ren-

contrée que quatre fois, et seulement pendant les accès de suffocation. C'est surtout lorsque la circulation est très-gênée, lorsque la stase du sang est très-considérable, et que les fonctions sont engourdies, qu'on observe cette sensibilité au froid.

Tels sont les principaux symptômes attribués à la communication anormale des cavités du cœur; mais il en est d'autres qui, sans avoir autant d'importance, méritent d'être signalés. Si l'on examine la région précordiale, on trouve souvent une *matité* plus étendue qu'à l'état normal, ce qui tient à l'hypertrophie avec dilatation du ventricule pulmonaire, dans la plupart des cas. En outre, on observe des *palpitations* plus ou moins violentes avec impulsion forte en rapport avec l'hypertrophie.

On a généralement négligé l'examen du cœur sous le rapport des bruits normaux ou anormaux. Dans quelques observations, on se contente de dire que les battemens sont tumultueux, mais du reste presque rien sur le timbre et la netteté des bruits. On n'a, ainsi que l'a constaté M. Louis, signalé que bien rarement un bruit de souffle ou un frémissement à la région précordiale; mais, les eût-on signalés plus souvent, ces renseignemens n'auraient pas été d'une utilité extrême, si on n'avait eu soin d'indiquer le moment précis où le bruit se serait produit. Aussi faut-il mentionner ici particulièrement l'observation recueillie par M. Deguise (*de la Cyanose cardiaque*, etc.; Thès., Paris, 1843), et dans laquelle les signes stéthoscopiques sont notés avec précision. On entendit un *bruit de souffle* qui parut d'abord se prolonger dans l'aorte; mais M. Bouley, examinant attentivement le malade, reconnut que

le bruit anormal se dirigeait de droite à gauche en suivant le trajet de l'artère pulmonaire : signe important, qui fit diagnostiquer le rétrécissement de cette artère.

M. Gintrac avance que le *pouls* est petit, irrégulier, intermittent, et souvent fréquent; mais l'analyse des observations a encore prouvé que cette assertion était trop générale, et que ces caractères du pouls ne s'observent que dans un nombre limité de cas.

Les *hémorrhagies* sont assez fréquentes chez les malades affectés de perforation des cloisons du cœur; mais le sont-elles plus que dans les autres maladies de cet organe où il y a également une stase considérable du sang? C'est ce que les faits ne nous permettent pas de décider.

Restent enfin des symptômes très-variables; ainsi diverses douleurs, ayant principalement leur siége dans la tête; la faiblesse générale; la difficulté qu'éprouvent les sujets à se livrer aux divers exercices du corps, etc.; mais ces symptômes n'ont qu'une importance très-secondaire. Au reste, sauf la respiration et la circulation, les autres fonctions ne sont généralement pas troublées d'une manière très-notable.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

Dans la très-grande majorité des cas observés par M. Louis, la *marche* de la maladie n'a pas différé sensiblement de celle de l'anévrysme du cœur, c'est-à-dire de la plupart des affections précédemment décrites. Dans quelques cas, au contraire, les symptômes d'une affection du cœur n'ont paru que peu

de temps avant la mort. Ceci doit s'appliquer sans doute aux symptômes les plus apparens, et en particulier aux palpitations violentes; car, avec les moyens de diagnostic que nous possédons aujourd'hui, il est probable que, dans la plupart des cas, on aurait reconnu que le cœur était affecté d'une maladie organique.

J'ai déjà dit qu'il y avait plus ou moins fréquemment des suffocations, souvent suivies de lipothymies. M. Gintrac a fort bien décrit ces *accès*, qui quelquefois ont une très-longue durée, et dont il est le plus souvent impossible de reconnaître la cause. Ils sont caractérisés par les signes suivans : Sensation de suffocation; contraction convulsive des muscles inspirateurs; battemens du cœur irréguliers; pouls faible, intermittent; parfois lividité de la peau actuellement produite, ou augmentant si elle existait; sensation de froid, sueurs froides; quelquefois excrétions involontaires, et enfin lipothymies. Ces symptômes n'existent pas toujours réunis dans les accès, mais on en observe ordinairement le plus grand nombre. On a vu plusieurs de ces accès se succéder à de courts intervalles pendant des heures entières. Dans un cas je les ai vus survenir à la moindre émotion morale. Ils s'annoncent ordinairement par des symptômes nerveux semblables à ceux qu'on observe dans les cas ordinaires d'accès de suffocation ou de diverses névroses.

La *durée* de l'affection est très-variable. Suivant M. Louis, le prolongement de l'existence n'est proportionné ni à celui des symptômes ni à l'altération présumée du sang. On peut néanmoins dire d'une manière générale que cette affection a une marche

très-chronique, car on a vu arriver jusqu'à la vieillesse des sujets qui évidemment depuis longtemps avaient une communication anormale des cavités du cœur.

La *terminaison* est-elle toujours fatale? Les sujets dont je viens de parler ont succombé dans leur vieillesse à des maladies tout à fait étrangères à la lésion du cœur; mais, dans le plus grand nombre des cas, la vie est évidemment abrégée par cette affection, et après avoir mené une existence plus ou moins pénible, les sujets finissent par présenter une stase veineuse de plus en plus considérable, et par succomber dans un véritable état d'asphyxie lente.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les *lésions anatomiques* sont variables chez les divers sujets. M. Deguise (*loc. cit.*) nous a donné à ce sujet un bon résumé des observations publiées. La communication des cavités droites et gauches du cœur est causée le plus souvent par la persistance du trou de Botal. Cette persistance du trou de Botal est fréquente, puisque M. Bizot l'a trouvée onze fois sur trente-quatre sujets âgés de un à quinze ans, dix-huit fois sur cinquante-huit sujets âgés de quinze à trente-neuf ans, et quatorze fois chez soixante-trois sujets âgés de quarante à quatre-vingt-neuf ans. Si on examine comparativement les observations dans lesquelles on a noté quelques symptômes qu'on pût rapporter à la persistance du trou de Botal et ceux où on n'a pas soupçonné la lésion pendant la vie, on voit que la proportion des premiers est infiniment moins considérable, et ce fait vient encore à l'appui de ce

qui a été dit plus haut sur la possibilité du jeu normal et régulier du cœur, avec conservation de cette ouverture fœtale. Il faut donc d'autres conditions organiques pour que cette permanence du trou de Botal devienne réellement morbide.

D'autres fois, c'est à travers la cloison interventriculaire, et à une hauteur variable, qu'on trouve un orifice à bords arrondis, plus ou moins épais, lisses, et comme fibreux. Dans la quinzième observation de M. Louis, l'ouverture pratiquée aux deux cloisons, au lieu d'avoir un pourtour lisse et arrondi, offrait des franges membraneuses, jaunâtres, irrégulières, en un mot des conditions suffisantes pour faire regarder la communication comme accidentelle.

La persistance du canal artériel, coïncidant avec la permanence du trou de Botal, semble rendre encore plus facile le mélange des deux espèces de sang. Elle existait deux fois dans les vingt observations rassemblées par M. Louis. Enfin, une hypertrophie plus ou moins considérable avec rétrécissement des orifices, et principalement de l'orifice pulmonaire, la dilatation des cavités, les altérations de la membrane interne du cœur, sont des lésions qui se rencontrent en même temps que la précédente, et qui ajoutent beaucoup à sa gravité. Un fait qu'il ne faut pas laisser passer inaperçu, et qui a été déjà signalé par M. Bizot, c'est la fréquence des altérations de la membrane interne des cavités droites du cœur, altérations qu'on serait naturellement porté à attribuer au passage du sang artériel dans les cavités droites, si les objections précédemment indiquées ne venaient jeter quelque doute sur cette ma-

nière de voir. Dans presque tous les cas, en effet, le passage du sang artériel dans les cavités droites paraît plus difficile que le passage du sang veineux dans les cavités gauches.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Le diagnostic de cette lésion présente très-fréquemment de grandes difficultés. Nous avons vu que les principaux symptômes manquent souvent; on conçoit donc facilement qu'il y ait des cas fort douteux. M. Louis (*loc. cit.*) a résumé ainsi le diagnostic de cette affection : « Le seul symptôme qui puisse annoncer d'une manière sûre la communication dont il s'agit, est une suffocation plus ou moins considérable qui revient par accès, souvent périodiques et toujours très-fréquens, accompagnés ou suivis de lipothymies avec ou sans coloration bleue de tout le corps, et provoqués par les moindres causes. » On a élevé quelques objections contre ce diagnostic; mais bien que, suivant M. Louis lui-même, il n'ait pas une certitude absolue, il faut reconnaître que les causes d'erreur sont bien peu considérables, car ce ne serait que dans des cas très-exceptionnels, et dont on ne connaît guère d'exemples, que ces symptômes pourraient avoir lieu sans être liés à une communication anormale des cavités du cœur. Suivant M. Bouillaud, « la coexistence d'un frémissement cataire et d'un bruit de souffle dans la région précordiale ajouterait beaucoup à la valeur des signes précédens (ceux qui ont été indiqués par M. Louis), si surtout le bruit de souffle et le frémissement cataire étaient permanens et non accompagnés de collections séreuses passives. » La communication

des cavités droites et gauches du cœur est si souvent accompagnée d'autres lésions de cet organe, et le bruit de souffle, ainsi que le frémissement cataire, appartiennent à tant d'autres affections, que cette assertion de M. Bouillaud aurait besoin de preuves. Quant aux autres symptômes, ils n'ont qu'une valeur secondaire; cependant ils peuvent être d'une grande utilité pour le diagnostic, quand ils viennent se joindre aux syncopes; si, par exemple, outre les syncopes et les lipothymies, on observe des palpitations permanentes, la sensibilité au froid, la cyanose, etc., on ne pourra plus conserver de doutes sur la nature de la maladie.

Avec quelle autre affection, en effet, pourrait-on la confondre? Les divers *rétrécissemens* peuvent donner lieu, ainsi que nous l'avons vu, à une stase du sang d'où résulte la coloration bleuâtre de la face; mais ils ne produisent pas ces syncopes fréquemment renouvelées, occasionnées par la cause la plus légère, et si remarquables dans beaucoup de cas de cyanose. Il est très-probable que cela tient à la rareté des rétrécissemens extrêmes de l'artère pulmonaire, sans communication anormale des cavités du cœur. Tout porte à croire, en effet, que la dyspnée, les syncopes, la lipothymie, sont dues principalement à l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Toutefois c'est un fait qui ne pourra être mis hors de doute, que lorsque l'on aura étudié avec soin le rétrécissement de l'artère pulmonaire dans tous les cas où il se présente.

On a cité comme méritant un diagnostic particulier : l'*ictère noir*, formé par la matière pigmenteuse en surabondance dans la peau; la *coloration* causée

par l'*emploi du nitrate d'argent;* celle du *choléra;* les *taches bleues scorbutiques*, etc. Mais 1° la cyanose due à la stase sanguine diffère trop de celles qui viennent d'être indiquées, pour occasionner une méprise; et 2° ce n'est point par cette coloration même qu'on juge de l'existence de la lésion dont il s'agit, puisqu'on la voit manquer dans des cas bien déterminés.

Pronostic. D'après ce que j'ai dit plus haut, le pronostic de la maladie est grave; cependant sa gravité est très-variable. Nous avons vu en effet que, dans certains cas, les malades pouvaient espérer une existence prolongée. La fréquence des syncopes, la difficulté de la respiration, la faiblesse de la circulation, la congestion veineuse, en un mot la réunion d'un grand nombre de symptômes, et la violence des accès, annoncent ordinairement une mort prochaine.

§ VII. — Traitement.

D'après la description précédente, nous ne devons pas nous attendre à un traitement bien efficace; mais les divers symptômes pouvant être avantageusement modifiés par plusieurs moyens, quelques détails ne seront pas inutiles.

Émissions sanguines. La congestion veineuse qui existe si souvent dans cette maladie, a naturellement engagé les médecins à recourir à la *saignée.* Il est certain que dans plusieurs cas, dont les principaux sont cités par M. Gintrac, la saignée a réussi à amender momentanément les symptômes; mais la cause restant toujours la même, les accidens ne tardent pas à se reproduire, et l'on est obligé de recourir encore au même moyen. Si les paroxysmes sont

fréquens, et si la congestion veineuse se reproduit très-rapidement, il y aurait des inconvéniens à insister sur la saignée, chez des sujets ordinairement affaiblis; le médecin devra donc, d'après l'état du malade, en diriger l'emploi de manière à pouvoir toujours y avoir recours lorsque les accidens deviendront trop graves. Les *sangsues* sont moins fréquemment mises en usage; cependant lorsque le foie est très-congestionné, on ne doit pas hésiter à en appliquer un nombre assez considérable à l'anus, lieu où elles produisent avec le plus de facilité le dégorgement. Chez les enfans au-dessous de huit ou neuf ans, c'est le moyen que l'on emploie de préférence. Quant aux *ventouses scarifiées*, etc., elles ne trouvent leur place que dans les cas de congestion locale.

Narcotiques. Quoique la gêne de la respiration dépende plus particulièrement, dans cette affection, de l'embarras de la circulation pulmonaire, on emploie souvent avec avantage les médicamens propres à rétablir le calme dans cette fonction. L'*opium*, le *datura stramonium*, la *belladone*, la *jusquiame* remplissent très-bien cette indication; mais je n'entrerai pas à ce sujet dans de plus grands détails, attendu que l'administration de ce médicament est la même que dans les autres accès de suffocation précédemment décrits. (Voy. vol. I et II, art. *Laryng.*; *Bronch.*, etc.)

Antispasmodiques. C'est dans le même but qu'on a administré les antispasmodiques, parmi lesquels le *camphre* et l'*assa-fœtida* tiennent la première place, mais sur lesquels, pour le même motif, je n'insisterai pas. Il est cependant un médicament dont il importe de dire un mot; c'est l'*eau distillée de laurier-cerise*

préconisée par Burns. On l'administre dans une potion de la manière suivante :

℞ Infusion de tilleul....................		120 grammes.
Eau distillée de laurier-cerise......	10 à	20 gouttes.
Sirop de fleurs d'oranger..............		30 grammes.

Mêlez.

A prendre par cuillerées dans la journée.

On ne doit pas oublier que l'administration de ce médicament peut offrir quelque danger, et par conséquent on ne le prescrira qu'avec circonspection, surtout en l'absence de faits parfaitement concluans en faveur de son efficacité.

Diurétiques. L'emploi de ces moyens dans une maladie de longue durée ne peut être ordinairement prolongé assez longtemps et avec assez de persévérance. C'est lorsqu'à la congestion veineuse viennent se joindre des infiltrations diverses qu'on les met en usage, mais sans que la manière dont on les emploie diffère de celle qui a été indiquée plus haut.

Médicamens divers. La stase du sang veineux et les inconvéniens qui en résultent pour les organes baignés de ce liquide non artérialisé, sont des motifs qui ont engagé à agir plus ou moins directement sur le sang lui-même. Ainsi on a fait respirer au malade un air chargé d'une plus grande quantité *d'oxygène* que l'air atmosphérique; on a cherché à rendre la respiration plus énergique en prescrivant un *exercice* plus ou moins violent, en faisant pousser des cris, exercer de grands mouvemens, etc. Les *bains d'air comprimé* employés dans d'autres affections pourraient trouver ici leur application; mais outre qu'en agissant ainsi sur un phénomène, sans détruire sa cause, on ne peut tout au plus produire

qu'une amélioration momentanée, on sent que dans un bon nombre de cas, cette pratique pourrait avoir des inconvéniens, et d'ailleurs ces indications sont fondées plutôt sur des vues théoriques que sur l'expérience. Le médecin devra donc être très-réservé dans l'administration des moyens qui viennent d'être indiqués.

Des *frictions sèches* ou *balsamiques* faites habituellement sur la surface du corps, des *pédiluves* et des *manuluves chauds* ou rendus *excitans* par l'addition du sel, de la moutarde, etc., sont aussi recommandés.

Lorsqu'on s'aperçoit qu'un enfant, peu de temps après la naissance, présente des signes de congestion veineuse, voici comment il faut agir suivant M. Gintrac : On lui fait respirer un air pur ; on pratique sur son corps des frictions chaudes et aromatiques, et on l'entoure de vêtemens chauds. Mais les cas dans lesquels on peut prendre ainsi la maladie au début sont rares, et bien plus rares encore sont ceux où, d'après M. Thiébault, on aurait à laisser s'écouler une certaine quantité de sang par le cordon ombilical.

Le *régime* doit être ordinairement corroborant, sans toutefois être trop excitant. Les malades doivent faire un exercice modéré au grand air, et surtout ce que l'on appelle un *exercice passif*, c'est-à-dire de petites promenades à cheval ou en voiture, en évitant les courses trop précipitées.

Tels sont les moyens généralement employés. On a, en outre, indiqué *la conduite à suivre dans les accès de suffocation*, les lipothymies, les syncopes. Mais c'est pour ainsi dire à l'ensemble de ces

moyens qu'il faut avoir recours. Les pédiluves et les manuluves irritans, les frictions excitantes sur la surface du corps, et en particulier à la région précordiale, l'ingestion de l'eau froide dans l'estomac ou dans le rectum, les infusions froides ont réussi dans plusieurs cas à rendre les accès moins prolongés. Quant à la saignée, elle n'est employée par les praticiens que dans les cas extrêmes, et, suivant les auteurs, elle peut alors mettre rapidement un terme à un accès effrayant, ou, au contraire, déterminer la mort subite. Mais on se demande si ce dernier fait est bien démontré, quand on considère qu'en l'absence de toute émission sanguine, la mort, dans plusieurs cas, a eu lieu subitement dans un accès.

Résumé; ordonnances. On vient de voir que les émissions sanguines, les narcotiques, les dérivatifs forment la base du traitement. Il est facile, après les détails qui précèdent, de formuler des ordonnances appropriées; par conséquent, je me bornerai à présenter la suivante :

ORDONNANCE.

Pour un adulte, dans un cas de congestion considérable et de suffocation fréquente.

1°. Pour tisane, infusion de fleurs de tilleul édulcorée avec le sirop de fleurs d'oranger.

2°. Prendre tous les soirs une pilule de trois à cinq centigrammes d'extrait gommeux d'opium ou de datura stramonium.

3°. Quand les accès de suffocation deviennent trop violens et la congestion trop considérable, une saignée de deux cents à trois cent cinquante grammes.

4°. Dans les cas de congestion considérable du foie, huit à quinze sangsues à l'anus.

5°. Frictions sèches ou aromatiques sur la surface du corps, et principalement à la région précordiale.

6°. Pédiluves et manuluves irritans le matin.

7°. Alimens en petite quantité, et nourrissans. S'abstenir de vin pur et de liqueurs alcooliques; exercice modéré.

Chez les enfans très-jeunes, on aura recours à la même prescription; seulement la saignée sera remplacée par trois, quatre ou six sangsues à l'anus. Ce lieu est le plus favorable pour cette application.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; antispasmodiques; narcotiques; révulsifs; diurétiques; régime; soins hygiéniques.

ARTICLE X.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU COEUR.

Sans m'étendre longuement sur des généralités qui pourraient ne pas avoir une application bien déterminée, je dois cependant jeter un coup d'œil sur les articles précédens, afin d'indiquer quelques faits importans qui n'ont pas pu y trouver place.

Le fait le plus général qui ressort de tout ce qui a été dit plus haut, c'est qu'il est fort rare de rencontrer dans les maladies du cœur, une lésion à l'état de simplicité. C'est ainsi qu'avec les diverses altérations de l'endocarde et les déformations des orifices, nous voyons exister concurremment les maladies du tissu propre du cœur : l'hypertrophie, l'amincissement, la dilatation. Il s'ensuit donc que le praticien ne devra pas s'attendre à trouver fréquemment isolés les signes qui caractérisent chacune de ces lésions, mais qu'il devra s'attacher à les démêler les uns des autres, et à établir ainsi le diagnostic des affections complexes qui viennent le plus souvent s'offrir à l'observation.

Par les mêmes motifs, le *traitement* ne saurait s'ap-

pliquer exclusivement à une seule de ces altérations. Il faut faire en sorte de grouper les moyens curatifs de telle manière qu'ils s'adressent à toutes les lésions existantes. Toutefois il est un bon nombre de cas où l'une d'entre elles dominant toutes les autres, appelle spécialement l'attention du médecin.

Si l'on a bien suivi les détails dans lesquels je suis entré à propos de chacune des affections précédemment décrites, on aura vu qu'en définitive on était le plus souvent réduit à faire la médecine des symptômes. Ainsi, lorsqu'on trouve des palpitations violentes avec soulèvement marqué de la poitrine, s'il y a en même temps congestion du foie, œdème, ascite et suffocation, on doit employer contre le premier symptôme, la *saignée*, la *diète*, le *repos*, etc.; et contre les autres, les *sangsues à l'anus*, les *diurétiques*, la *digitale*, les *calmans*, la *paracentèse*.

Je n'en dirai pas davantage sur ce sujet, qui concerne plutôt la pathologie générale que la pathologie spéciale; ces considérations suffisent d'ailleurs pour montrer sur combien d'objets différens l'attention des médecins doit être fixée quand il ont à reconnaître et à traiter les maladies du cœur [1].

[1] Dans l'article *Hypertrophie du Cœur* (pag. 184), j'ai prêté à M. Louis une opinion trop exclusive sur la cause organique des infiltrations séreuses. Cet observateur reconnaît que l'œdème peut exister sans rétrécissement, mais qu'il manque fréquemment en pareille circonstance, tandis qu'il se lie d'une manière particulière à l'obstacle au cours du sang dans les orifices. Cette manière de voir ressort des autres détails contenus dans l'article, puisque j'ai signalé l'existence de l'œdème dans des cas d'hypertrophie considérable sans lésion des orifices; mais il était bon de rectifier ici d'une manière explicite la proposition trop absolue que je viens de rappeler.

CHAPITRE IV.

Maladies du péricarde.

Depuis les premiers temps de l'anatomie pathologique, on a reconnu que le péricarde est très-sujet à des affections graves, qui laissent après elles des traces très-évidentes. Les taches, les fausses membranes récentes ou anciennes, les accumulations de sérosité, de pus, etc., furent bientôt observées dans un très-grand nombre de cas, et frappèrent vivement les observateurs. Mais n'ayant point de moyens d'exploration suffisans, et les signes des affections du péricarde étant souvent obscurs, les médecins qui précédèrent Laennec éprouvèrent des difficultés insurmontables à rallier ces lésions à une série de symptômes constituant une maladie distincte. Laennec lui-même, qui n'accordait pas assez d'importance à l'inspection et à la percussion de la poitrine, et qui, peut-être aussi, n'eut pas le temps d'étudier suffisamment les affections du péricarde, s'est presque toujours contenté d'exposer avec le plus grand soin l'anatomie pathologique, et à peine a-t-il indiqué quelques symptômes d'une faible valeur.

Mais, dans ces derniers temps, M. Louis, et après lui MM. Hache, Bouillaud, Hope et plusieurs autres, poussant plus loin l'observation, et mettant en usage tous les moyens d'exploration connus, sont parvenus à porter le diagnostic des maladies du péricarde à un plus haut degré de précision que celui même des autres affections du cœur. Ici, par conséquent, les documens ne nous manqueront pas, au moins sur les principales questions.

Je vais passer tour à tour en revue ces affections, en commençant par la péricardite aiguë.

ARTICLE Ier.

PÉRICARDITE AIGUË.

Malgré les articles assez nombreux consacrés à la péricardite, on peut dire que cette affection n'était point connue avant que M. Louis (*Mém.* ou *Recherch. anatomico-patholog.;* Paris, 1826, p. 253 et suiv.) en eût fait l'objet d'un Mémoire fondé sur l'analyse de plusieurs observations qu'il a recueillies. On en est facilement convaincu en lisant les premiers mots de Corvisart sur cette maladie (*loc. cit.*, *de la Péricardite aiguë*, p. 6) : « Son invasion brusque, dit-il, sa marche rapide, sa terminaison presque subite, laissent à peine le temps nécessaire pour en fixer le caractère et en déterminer le siége. » Laennec n'avait point de données beaucoup plus positives, puisqu'il disait qu'on pouvait quelquefois deviner la péricardite, mais qu'il n'était aucun moyen sûr d'en établir le diagnostic. Il s'ensuit donc que, pour tout ce qui est relatif aux symptômes, à la marche de la maladie, au traitement, à toute l'histoire de l'affection en un mot, les lésions anatomiques exceptées, on ne doit guère remonter au delà des recherches faites dans ces dernières années.

§ Ier. — Définition ; synonymie ; fréquence.

La péricardite aiguë est une inflammation de la membrane interne du cœur qui parcourt rapidement ses périodes.

Cette maladie était désignée autrefois sous les

noms d'*adhérences du cœur au péricarde*, d'*hydropisie du péricarde*, d'*inflammation*, d'*abcès*, de *tumeur*, suivant que l'on trouvait à l'autopsie telle ou telle lésion.

La *fréquence* de la péricardite ne paraîtra pas très-grande, si l'on n'a égard qu'aux inflammations de cette membrane sans complication ; mais si l'on fait entrer en ligne de compte l'inflammation de cette membrane qui accompagne les autres affections du cœur, on reconnait que cette fréquence est un peu plus considérable. M. Louis a trouvé, sur 1263 autopsies puisées à diverses sources, et dans lesquelles il est fait mention de l'état du cœur, 70 cas de péricardite récente ou ancienne. D'après ce relevé, la fréquence de cette affection serait considérable; mais, ainsi que le fait remarquer cet auteur, ce chiffre est certainement trop élevé, car, dans un bien grand nombre d'autopsies, l'état du cœur n'est point mentionné, et souvent sans doute parce qu'il ne présentait rien de remarquable.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

D'après les relevés de M. Louis, le *sexe* a une grande influence sur la production de la péricardite, puisque, parmi les sujets des observations qu'il a rassemblées, les trois quarts étaient des hommes. Quant à l'*âge*, c'est, d'après ses recherches, de dix-sept à trente ans, et de cinquante à soixante-dix, que cette affection s'observe le plus fréquemment. Mais, d'un autre côté, M. Hache a constaté que le plus grand nombre des individus, et cela dans une pro-

portion considérable, était âgé de dix-huit à trente ans, en sorte qu'il peut rester quelques doutes sur la réalité de l'influence accordée par M. Louis à la vieillesse; mais celle de la jeunesse ne saurait être douteuse. Quant au sexe, de semblables dissidences n'existent pas, puisque les relevés de MM. Bizot et Bouillaud n'ont fait que confirmer ceux de M. Louis. Dans la majorité des cas observés, les sujets présentaient une *bonne constitution*.

Parmi les causes prédisposantes, il en est une autre dont l'influence est évidente, c'est l'existence d'une maladie du cœur. M. Louis a, en effet, sur 1263 cas de péricardite ancienne ou récente, constaté que 167 fois il y avait une maladie plus ou moins grave de ce viscère, de telle sorte que la treizième partie des individus atteints d'hypertrophie du cœur avec ou sans dilatation des cavités, etc., etc., avait éprouvé, à une époque plus ou moins rapprochée de la mort, une inflammation du péricarde; nouvelle preuve de la grande tendance qu'ont les affections du cœur à se compliquer les unes les autres.

D'après les cas rassemblés par M. Hache, c'est *à la fin de l'automne* et *au commencement de l'hiver* que se manifesterait le plus souvent la péricardite aiguë. Ce résultat méritait d'être signalé; toutefois il faut dire qu'il est basé sur un petit nombre de faits.

Nous n'avons aucune donnée bien positive sur les *conditions hygiéniques* dans lesquelles se développe cette affection. Cependant, si nous considérons qu'elle a lieu le plus souvent chez des hommes, et chez des sujets vigoureux, nous sommes portés à admettre que les *divers excès*, les abus des liqueurs

alcooliques, les travaux fatigans, etc., etc., auxquels se livrent plus particulièrement les hommes, doivent avoir une certaine influence sur sa production. Quant aux autres causes prédisposantes, telles que l'*état de grossesse*, un *accouchement récent*, et la *convalescence des maladies exanthématiques*, indiquées par J. Franck, on n'a point de faits suffisans pour en apprécier l'influence.

2°. *Causes occasionnelles.*

Les causes occasionnelles sont peut-être plus difficiles encore à démêler; aussi ont-elles soulevé de vives discussions. Parmi les causes déterminantes, « la plus puissante, la plus fréquente, et partant celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est incontestablement, suivant M. Bouillaud, un *refroidissement brusque et subit*, succédant à une forte chaleur du corps et à des exercices plus ou moins violens. » Mais, ainsi que l'a fait remarquer M. Hache, le fait ne ressort pas évidemment des propres observations de cet auteur, et ce qu'elles nous apprennent seulement, c'est que, dans un sixième des cas, la cause a paru être le refroidissement brusque.

L'influence du *rhumatisme articulaire* sur la production de la péricardite a été particulièrement signalée par M. Bouillaud. Suivant lui, la moitié des sujets affectés de rhumatisme articulaire aigu offre des symptômes de péricardite ou d'endocardite, et souvent de ces deux maladies réunies. On voit que M. Bouillaud n'a pas cherché à démêler ce qui appartient en propre à la péricardite, et que par conséquent ce résultat n'est pas précis. Toutefois il faut reconnaître que la coïncidence de l'in-

flammation du péricarde avec le rhumatisme articulaire aigu est un fait remarquable qui, quoique indiqué par Sydenham, et plus tard par M. Chomel, a été mieux constaté par M. Bouillaud. Toute la discussion porte donc seulement sur le degré de fréquence qui, d'après les faits recueillis par les autres médecins, n'est pas aussi grand que le pense ce dernier auteur.

Les autres causes excitantes dont la fréquence est moins bien déterminée sont : les *violens efforts*, des *travaux fatigans*, les *impressions morales vives*, les *excès de boisson*, la *suppression d'un flux*, la *répercussion des exanthèmes*. Lobstein a cité un cas où la péricardite est survenue après la disparition d'un érysipèle.

On a aussi rangé parmi ces causes, l'*extension de l'inflammation* des plèvres ou du poumon du côté gauche, au péricarde; mais on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'en pareil cas il y a plutôt production de diverses phlegmasies sous l'influence d'une même cause.

Enfin, on a cité des exemples d'*épidémie* de péricardite. Celle qui a été observée à Rocroy par Trécourt (*Observ. sur une Mal. singul.;* Journ. de Méd. et de Chir. 1755), et celle qui a été décrite par Hubert en 1819, sont mentionnées partout. Depuis lors, on n'a observé rien de semblable.

Ces dernières causes n'ont pas une importance très-grande, et l'observation n'a point encore prononcé sur la plupart d'entre elles.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes ont été divisés par M. Bouillaud

en deux sections qui se rapportent, la première à la période de congestion, de sécrétion ou de suppuration, et la seconde aux adhérences et aux autres productions accidentelles consécutives à la péricardite; mais comme les signes de ces dernières lésions ne se font remarquer qu'à une époque plus ou moins éloignée, et que quelques-uns coïncident avec ceux de la péricardite chronique, je crois ne devoir les mentionner qu'à l'article où il sera question de cette forme de l'affection.

Début. L'invasion de la maladie est quelquefois très-rapide; toutefois on doit conserver des doutes sur les péricardites qui se seraient produites tout à coup avec un très-haut degré d'intensité; car si l'on examine les observations particulières, et surtout quelques-unes de celles qui ont été rapportées par M. Stokes (*Dubl. Journ. of Med. and chem. scienc.*, 1833, et *Archiv. gén. de Méd.*, 1834), on voit qu'après quelques jours d'une marche plus ou moins obscure, la maladie peut prendre tout à coup un haut degré d'intensité et simuler un début subit. Il est assez rare que cette affection, surtout lorsqu'elle survient chez des sujets bien portans, débute par des frissons, et ces frissons, lorsqu'ils existent, ne sont ordinairement pas très-violens. Les premiers symptômes sont, le plus souvent, la douleur, une gêne à la région précordiale, et différens troubles dans les mouvemens du cœur. Puis survient la chaleur avec les autres symptômes du mouvement fébrile, et la maladie est déclarée.

Symptômes. La *douleur* qui existait dans tous les cas observés par M. Hache n'a pas été notée d'une manière aussi constante par les autres auteurs. D'a-

près les recherches de MM. Louis et Bouillaud, elle est nulle ou très-légère dans près de la moitié des cas de guérison. En général, elle est peu vive, donnant la sensation d'un poids, d'un embarras dans la région du cœur, plutôt que d'une douleur bien déterminée. Dans quelques cas, au contraire, elle est lancinante, comme la douleur de la pleurésie, et elle peut alors devenir très-violente. M. Bouillaud a cru trouver la cause de cette différence dans une complication de pleurésie ayant son siége dans la portion gauche de la plèvre diaphragmatique; mais cette coïncidence n'est pas constante, car Hope (*loc. cit.*, *Péricardite*) a réuni un certain nombre de cas où la douleur était déchirante, sans qu'il existât aucune trace de pleurésie. Cette douleur, comme celle de la pleurésie, est exaspérée par la toux et les grandes inspirations. Les palpitations, qui viennent par accès comme nous le verrons tout à l'heure, en augmentent beaucoup l'intensité. Le décubitus sur le côté gauche a le même résultat dans la majorité des cas; quelques sujets sont même forcés de rester assis le corps légèrement incliné en avant, comme M. Stockes en a cité des exemples. La douleur est encore augmentée par une pression quelquefois très-légère dans les espaces intercostaux de la région précordiale, ou sur les côtes elles-mêmes.

Les *battemens du cœur* sont assez souvent tumultueux, irréguliers, et quelquefois intermittens. Ils le sont surtout pendant *les accès de palpitations*, qui, d'après les recherches de MM. Louis et Hache, sont un des symptômes les plus remarquables de cette maladie. Ces *accès de palpitations*, observés dans la majorité des cas, sont plus ou moins fré-

quens et prolongés. Lorsque la maladie est intense, on peut les observer huit, dix et douze fois dans vingt-quatre heures. Quelquefois, ils n'ont lieu qu'une ou deux fois par jour. Ils sont parfois provoqués par la marche, la fatigue, les émotions morales; mais, le plus souvent, ils surviennent sans cause connue, et se manifestent plus fréquemment la nuit que le jour.

L'intensité des battemens du cœur est difficile à apprécier, parce qu'elle peut être plus ou moins masquée par l'épanchement. Si la quantité de liquide est peu considérable, il y a à la région précordiale une impulsion visible qu'un épanchement abondant fait disparaître. Dans les cas où la péricardite existe en même temps qu'une hypertrophie, les battemens sont plus violens que dans toute autre circonstance. Ils le sont parfois à un haut degré sans que les sujets en paraissent sensiblement incommodés; MM. Louis et Hache en ont cité des exemples remarquables.

Si l'on examine attentivement la conformation de la poitrine, on trouve, à la région précordiale, une saillie ou *voussure* qui a été signalée par M. Louis, et qui est d'autant plus considérable, que l'épanchement est plus abondant. Cette saillie, d'une forme ovale, dont le grand diamètre est dirigé de haut en bas, et dont la circonférence se perd insensiblement dans le reste des parois de la poitrine, présente plusieurs particularités à considérer. Ses limites sont : en haut, la troisième ou la deuxième côte, et en bas, la huitième et la neuvième. En examinant avec soin sa surface, on voit que dans les cas où elle est un peu considérable, les espaces

intercostaux sont élargis par le soulèvement des côtes, et que leur concavité est effacée, ou même est remplacée par une légère convexité. C'est déjà une preuve que la voussure n'existait pas naturellement avant la maladie, fait qui devient évident, lorsque l'on considère qu'elle disparaît complétement ou presque complétement après la guérison.

La *percussion* pratiquée sur la région précordiale offre des signes très-importans. On trouve une *matité* souvent très-étendue, dont les limites sont à très-peu près les mêmes que celles de la voussure. Elle est toutefois un peu plus étendue, ce qui s'explique par la moindre distension du péricarde à sa circonférence, et surtout à la partie supérieure. Elle occupe principalement la partie cartilagineuse des côtes. Son maximum se trouve vers le milieu de la voussure, c'est-à-dire au niveau de la quatrième côte, où l'on sent sous le doigt une résistance des plus marquées, notée principalement par M. Piorry. Cet auteur a en outre constaté que la largeur de la matité allait en diminuant de bas en haut, et qu'elle changeait en partie de place lorsqu'on faisait varier le décubitus. Si, par exemple, on fait coucher le malade sur le côté droit, les limites de la matité dépasseront le bord droit du sternum, tandis que, du côté opposé, elles se rapprocheront du bord gauche. Si, au contraire, on le fait coucher à gauche, la matité s'étendra de ce côté, et aura pour limite le bord droit du sternum, ou même une ligne plus rapprochée du milieu de cet os.

Par l'*auscultation*, on constate également l'existence de signes précieux. Le *bruit respiratoire* est complétement nul au milieu de la région précor-

diale, puis peu à peu on l'entend se reproduire, mais dans le lointain, à mesure que l'on se rapproche de la circonférence de l'épanchement. Ce signe est important, car il permet de constater l'abondance du liquide épanché.

Les *bruits du cœur* s'entendent dans l'éloignement, à moins que l'épanchement ne soit très-peu considérable. Ils sont plus distincts au niveau de la troisième côte, ou un peu au-dessous, qu'au milieu de la région précordiale. On les entend par conséquent dans un point un peu plus élevé qu'à l'état normal, ce qui prouve que le cœur a subi un mouvement d'ascension. Ils ne présentent point ordinairement d'altérations bien notables; seulement ils sont sourds, plus difficiles à saisir que dans l'état normal, ce qui tient à leur éloignement de l'oreille et à l'interposition du liquide plus qu'à toute autre cause. On a, dans un certain nombre de cas, entendu un bruit de souffle différent du frôlement péricarditique dont il va être question. Hope attribuait principalement ce bruit anormal à l'augmentation d'intensité des battemens du cœur. M. Bouillaud, au contraire, les regarde comme le résultat d'une endocardite qui produit le boursoufflement des valvules; mais le diagnostic de cette dernière affection est trop difficile pour qu'on puisse se prononcer encore d'une manière précise sur ce point. La formation de caillots dans l'intérieur du cœur paraît encore à M. Bouillaud la cause du bruit de souffle, dans quelques cas.

Un autre signe très-important, et qui a donné lieu à plusieurs discussions, est le *bruit de frottement péricarditique*. Déjà le docteur Collin (*des*

diverses Méth. d'expl. de la poitr. Paris, 1824) avait signalé un *bruit de cuir neuf* comme un des phénomènes les plus remarquables de la péricardite aiguë. M. Stockes (*loc. cit.*) a beaucoup insisté sur ce signe diagnostique, qu'il a décrit dans plusieurs observations fort intéressantes rapportées dans son Mémoire. Le symptôme signalé par M. Collin ne fut que rarement trouvé pendant les années suivantes, parce qu'on recherchait un bruit absolument semblable à celui qui avait été décrit par cet auteur. Mais on a vu récemment que ce signe peut présenter des nuances très-diverses, et ressembler à un bruit de râpe, de froissement d'un morceau de parchemin, de frôlement plus ou moins sec, nuances à peu près pareilles à celles que nous avons notées dans les bruits anormaux du cœur.

M. Collin pensait que ce bruit était dû à la sécheresse de la membrane séreuse avant que l'épanchement eût lieu. Il est certain, en effet, que dès que, l'épanchement devient abondant, ce signe disparaît, alors même qu'on l'a vu exister au plus haut degré. Mais des observations nouvelles, et celles de M. Stokes en particulier, ont prouvé que ce bruit pouvait très-bien dépendre du frottement de deux fausses membranes rugueuses et plus ou moins denses. M. Bouillaud a même cité des cas où l'intensité du bruit était en relation directe avec la densité de la pseudo-membrane, et devenait extrêmement fort lorsque celle-ci était indurée.

Ce frottement, bruit de râpe, de parchemin, de cuir neuf, etc., est toujours très-superficiel. Il accompagne ordinairement les deux bruits du cœur, et se montre plus fort, dans la majorité des cas, pen-

dant le premier bruit que pendant le second. Le cas dans lequel M. Bouillaud l'a trouvé borné à la diastole (c'est-à-dire dans sa théorie, au second temps), est un cas exceptionnel. Ce n'est pas seulement à l'aide de l'auscultation qu'on peut percevoir ce signe, car dès qu'il existe d'une manière un peu notable, on sent par l'application de la main à la région précordiale, un frémissement plus ou moins marqué. M. Hache a cité des faits qui prouvent combien ce bruit est sous l'influence de la rugosité et de la sécheresse des fausses membranes, puisqu'il l'a vu disparaître et se reproduire en même temps qu'apparaissait ou disparaissait un épanchement même peu abondant. Dans quelques cas, on a entendu un *tintement métallique;* mais ce signe est peu fréquent, et n'a qu'une importance secondaire.

Tels sont les symptômes locaux de la péricardite; ils sont, sans contredit, les plus propres à éclairer le diagnostic. Cependant il en est quelques autres qui méritent d'être indiqués, quoiqu'ils n'aient plus, à beaucoup près, le même intérêt; je ne saurais mieux faire à cet égard que de suivre la description de M. Hache, parce qu'elle est relative à des cas de péricardite simple, et que l'auteur n'a pas été exposé par conséquent à attribuer à la péricardite des symptômes dus à une maladie concomitante. Mais auparavant je dois dire un mot de l'état du *pouls*, qui n'a point suffisamment attiré l'attention de cet auteur. M. Louis (*loc. cit.*, pag. 284) a trouvé un signe important dans l'irrégularité et l'intermittence des battemens artériels qu'il a constatées dans la plupart des cas. Mais les autres auteurs n'y ont point attaché une importance aussi grande, et M. Hache en parti-

culier regarde ce signe comme peu utile pour le diagnostic. Cette divergence d'opinions me paraît tenir à ce que M. Louis a principalement analysé des observations de péricardite terminée par la mort; et ce fait ne doit pas être perdu, car l'intermittence du pouls étant fréquente dans les cas de mort et rare dans les cas de guérison, c'est là une différence très-utile pour le pronostic.

Dans la plupart des cas, on a noté une *céphalalgie médiocrement* violente; rarement des *bourdonnemens d'oreille*, des *éblouissemens*, des *vertiges*. Le sommeil est fréquemment troublé par des *réveils en sursaut* qui souvent sont le signal d'un accès de palpitations et de dyspnée. Ordinairement les malades conservent leurs forces à un assez haut degré, et quelques uns ne sont forcés de s'aliter qu'après plusieurs jours de maladie.

Dans des cas rares, on a observé ces *syncopes* qui, d'après les anciens auteurs, auraient été un des signes les plus constans et les plus frappans de la péricardite.

Enfin des *troubles digestifs* plus ou moins marqués suivant l'intensité de la fièvre, l'anorexie, l'empâtement de la langue, la soif, parfois un peu de diarrhée, des *sueurs* plus ou moins abondantes, la *diminution du flux menstruel* avec quelques douleurs hypogastriques, tels sont les principaux phénomènes notés dans cette maladie qui offre généralement un mouvement fébrile léger.

Plusieurs autres auteurs ont observé des symptômes d'agitation beaucoup plus considérables : l'impossibilité de garder une position, l'état grippé des traits, la pâleur de la face, l'air effrayé, les mouve-

mens convulsifs, le délire, l'infiltration des extrémités; mais ces symptômes se rencontrent principalement dans les cas où la péricardite survient au milieu d'une autre maladie aiguë, et cette affection présente alors un très-haut degré de gravité.

Enfin on a examiné avec attention les *qualités du sang* retiré par la saignée. En général, il est couvert d'une couenne plus ou moins épaisse, et le caillot est ferme.

Formes particulières de la maladie.

Péricardite sèche. On a observé des cas de péricardite sèche pendant tout son cours; M. Stockes, entre autres, en a cité plusieurs. Cependant cette forme est rare et exceptionnelle. Les cas de ce genre se distinguent des autres, en ce que, toutes choses égales d'ailleurs, la matité est beaucoup moins étendue, l'impulsion du cœur est forte, l'ébranlement des parois de la poitrine est visible, les traits du cœur sont superficiels, et le frottement péricarditique est très-marqué.

Péricardite rhumatismale. Sous ce titre, M. Heyfelder (*Heidelb. clin. Annal.*, tom. X, et *Archiv. gén. de Méd.* 2e série, tom. VII), a décrit une péricardite. qui, après l'examen des observations, ne m'a paru présenter aucune particularité propre à faire admettre une semblable distinction. La péricardite qui survient dans le cours des rhumatismes articulaires, comme dans le cours de toutes les autres maladies, est plus grave que celle qui se manifeste chez des sujets actuellement bien portans; mais sous le rapport des symptômes, du diagnostic, de la marche de la maladie etc., elle n'a rien qui lui soit propre.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

Nous avons vu que la péricardite peut, à son début, *marcher* plus ou moins vite, mais qu'on doit conserver des doutes sur l'existence des débuts subits. Dans certains cas, elle suit son cours avec une rapidité extrême. M. Andral (*Cliniq méd.*, 3e édit. tom. III, 1re *observ.* de péricardite) cite une observation où elle s'est terminée en vingt-sept heures; mais ces cas sont très-rares, et en général la marche de la maladie, quoique assez aiguë, fait des progrès graduels. Les *accès* de dyspnée et de palpitations viennent par moment produire des exacerbations plus ou moins marquées; mais en définitive ils ne font pas varier sensiblement la marche ascendante propre à l'affection.

La *durée* de la maladie diffère beaucoup, suivant que l'on considère les cas de péricardite simple ou ceux de péricardite compliquée. Dans ceux-ci, en effet, l'affection peut se terminer promptement par la mort, ainsi que je viens d'en citer un exemple, tandis que dans les autres, après avoir duré de quinze à vingt ou vingt-deux jours, elle commence à se dissiper graduellement.

J'ai à peine besoin de parler de la *terminaison*. Il ressort, en effet, de tout ce qui a été dit plus haut, que dans les cas où la maladie existe à l'état de simplicité chez des sujets surpris par elle dans un bon état de santé, la guérison en est la terminaison constante[1]. Nous verrons plus loin la part du traitement dans cette guérison plus ou moins prompte. Dans les cas

[1] Je crois devoir faire abstraction de quelques cas entièrement exceptionnels, et dont la simplicité n'est pas parfaitement démontrée.

de complication, au contraire, la mort arrive fréquemment, surtout si la péricardite est survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire intense ou d'une maladie du cœur portée à un assez haut degré.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques diffèrent suivant l'époque de la maladie à laquelle le sujet a succombé. Dans les premiers temps, on trouve dans le péricarde une rougeur plus ou moins vive qui a une assez grande importance lorsque aucune hémorrhagie n'a pu communiquer à la membrane cette teinte particulière, et surtout lorsqu'elle existe sous forme de pointillé et d'arborisation. Mais bien rarement cette lésion existe seule, et le plus ordinairement on trouve au moins une couche de fausses membranes molles, jaunâtres ou d'un blanc grisâtre, occupant une plus ou moins grande étendue de la surface séreuse. Dans les cas où la rougeur n'existe point, il ne faut pas croire cependant qu'il n'y a point eu d'inflammation; car, ainsi que le fait remarquer Hope, cette coloration a pu disparaître après la mort.

Dans la très-grande majorité des cas, les fausses membranes sont très-considérables, plus ou moins serrées, plus ou moins adhérentes, et d'un blanc-jaunâtre ou légèrement teint de rouge. Elles forment une couche qui enveloppe souvent le cœur, et se continue sur la paroi opposée de l'enveloppe séreuse. Quelquefois cependant elles sont bornées à l'un des deux feuillets, ou même à une partie de leur étendue. Elles présentent, à leur surface, des inégalités, des aspérités plus ou moins considérables, des espèces

de *tractus* que M. Bouillaud a comparés à ceux qui résultent de la séparation brusque de deux plaques entre lesquelles on aurait mis une couche de matière grasse épaisse, et qu'on aurait préalablement pressées l'une contre l'autre. D'autres fois elles présentent des aspects très-variés. On les a comparées alors à un gâteau de miel, au second estomac des ruminans, à la surface d'une langue de chat, etc. Parfois enfin on trouve sur le cœur des filamens plus ou moins allongés, qui autrefois ont été regardés comme des poils, et que Senac, tout en reconnaissant la cause de l'erreur, a décrits sous le titre de *cœurs velus*. Lorsque ces fausses membranes ont existé pendant un certain temps, elles présentent des traces d'organisation, et parfois même on y distingue de petits vaisseaux. Plus tard l'organisation fait de nouveaux progrès, et les fausses membranes deviennent celluleuses, comme nous le verrons à l'article *péricardite chronique*.

Vers la fin de la péricardite aiguë, ces fausses membranes, primitivement séparées sur les deux feuillets du péricarde, tendent à se réunir et à faire adhérer ainsi l'organe avec son enveloppe séreuse. M. Stockes a cité une observation très-remaquable (*loc. cit.*, observ. 2), dans laquelle il put, à l'aide de l'auscultation, suivre sur le vivant, la marche de cette adhérence. Le frémissement péricarditique, qui d'abord existait dans toute l'étendue de la région du cœur, commença à disparaître sur la partie inférieure, puis peu à peu il se dissipa en remontant vers la base de l'organe, de telle sorte qu'à l'époque de la mort il ne se faisait entendre que dans un point très-limité que l'on pouvait couvrir avec le

pavillon du sthétoscope. A l'autopsie, on trouva le cœur réuni au péricarde par des adhérences récentes, excepté dans une partie de sa base, et dans une étendue égale à celle qui vient d'être indiquée.

Il est rare que ces pseudo-membranes se montrent complétement à l'état sec. Le plus souvent, il y a un épanchement de liquide dont l'abondance est très-variable. On l'a vu, en effet, ne pas dépasser trois ou quatre cuillerées, ou s'élever jusqu'à six ou sept cents grammes. Le péricarde, dans ces derniers cas, est distendu outre mesure; il occupe une grande étendue de la poitrine, rejette à gauche le bord antérieur du poumon, et en bas le diaphragme, tandis qu'en haut il remonte jusqu'au niveau de la première côte. Il y a une infinité de degrés entre ces extrêmes.

Ordinairement floconneux, louche, séro-purulent, ou même tout-à-fait purulent, ce n'est que dans quelques cas rares que le liquide contient une quantité notable de sang. On a voulu fonder sur cette dernière particularité une espèce de péricardite, à laquelle on a donné le nom d'*hémorrhagique;* mais je n'ai rien trouvé dans les observations qui établisse une différence entre cette espèce et celles qui ont été décrites plus haut. Quand le liquide est formé de véritable pus, celui-ci est rarement crêmeux et bien lié; le plus souvent il est grisâtre, verdâtre, délayé dans une plus ou moins grande quantité de sérosité, et parfois sanieux.

Je ne parlerai point ici des diverses lésions que la péricardite peut laisser après elle, telles que les taches blanches laiteuses, cartilagineuses, etc., parce que, se rencontrant également dans la péricardite

chronique, elles trouveront tout naturellement leur place après la description de cette dernière affection. Mais outre ces lésions propres à la péricardite, on en trouve d'autres dans le cœur, telles que l'hypertrophie, des concrétions polypiformes, et parfois des altérations de l'endocarde. Ces lésions appartiennent soit à des maladies que l'inflammation du péricarde est venue compliquer, soit à des affections qui sont elles-mêmes des complications de la péricardite.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Le diagnostic de cette affection, qui paraissait si difficile il y a quelques années, est devenu si simple aujourd'hui, que les auteurs récens ont senti à peine la nécessité d'en parler. Si, en effet, nous examinons les signes absolus qui font reconnaître la péricardite, et si, d'un autre côté, nous recherchons quelles sont les maladies qu'on pourrait confondre avec elle, nous voyons qu'à moins de circonstances toutes particulières, on ne doit plus craindre de laisser passer cette affection inaperçue ou de la confondre avec une autre.

Les signes auxquels on reconnaîtra la péricardite, et que j'ai exposés en détail plus haut, peuvent se résumer ainsi qu'il suit : douleur plus ou moins vive; voussure à la région précordiale; matité à la partie antérieure et gauche de la poitrine, dans une largeur de sept à huit centimètres ou plus, et ordinairement très étendue de haut en bas; battemens du cœur profonds, s'entendant faiblement; bruit respiratoire manquant dans le point occupé par la matité, reparaissant progressivement vers ses limites; accès de dyspnée et de palpitations.

Ces signes appartiennent à la pleurésie avec épanchement. S'il existait une pleurésie sèche ou avec une très-petite quantité de liquide entre des fausses membranes épaisses et rugueuses, quelques-uns de ces signes pourraient manquer, et entre autres la voussure, la matité étendue, l'éloignement des bruits du cœur, en un mot, tout ce qui tient à un épanchement considérable; mais en revanche on aurait, pour éclairer le diagnostic, les bruits de frottement avec leurs diverses nuances.

Maintenant, *quelles sont les maladies que l'on pourrait confondre avec la péricardite?* On a cité la *pleurodynie*; mais cette affection, qui consiste uniquement dans la douleur des parois pectorales, qui ne s'accompagne d'aucune matité anormale, et qui, à moins de complications, ne présente ni affaiblissement, ni éloignement des bruits du cœur, ni frottement péricarditique, ne pourrait en imposer qu'à un observateur très-superficiel.

La *pleurésie* avec ou sans épanchement sera-t-elle plus difficile à distinguer de la péricardite? Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi, que l'affection fût bornée à la partie antérieure de la plèvre; et lorsqu'il a été question de cette maladie, nous avons vu qu'un cas semblable serait tout-à-fait exceptionnel. Ainsi, dans la pleurésie médiocrement étendue, la matité sera en arrière et non en avant, les bruits du cœur seront superficiels, et aucun bruit anormal ne viendra les masquer. En arrière, il y aura affaiblissement du bruit respiratoire, souffle bronchique, etc. Dans un cas semblable, l'erreur est donc peu à craindre. Si l'épanchement du côté gauche de la poitrine était assez considérable pour occuper presque toute l'é-

tendue de la plèvre et s'étendre à la partie antérieure, on n'aurait aucun doute sur l'existence de la pleurésie, mais on pourrait se demander s'il existe en même temps une péricardite. La marche de la maladie, la manière dont le liquide a envahi la plèvre, le niveau de ce liquide plus élevé en arrière qu'en avant, l'absence de palpitations, viendraient éclairer le diagnostic.

Une pleurésie et une péricardite peuvent exister en même temps; en pareil cas, le diagnostic est plus difficile, mais il est loin d'être impossible, car M. Bouillaud a rapporté des observations où l'affection du péricarde a été très-bien reconnue. La douleur particulière à la région précordiale ne serait pas suffisante pour lever les doutes, puisque, dans la pleurésie, il en existe une semblable et dans le même point. Ce n'est guère qu'en suivant attentivement la marche de la maladie et en tenant compte de tous les signes qui existent à la région du cœur, qu'on arrivera à ce diagnostic, qui, du reste, ainsi que le fait remarquer M. Bouillaud, n'a point une extrême importance, puisqu'il n'influe pas sensiblement sur le mode de traitement à employer.

Une autre affection qui pourrait donner lieu à quelques incertitudes, est *l'hydro-péricarde;* mais j'exposerai ce diagnostic particulier lorsque j'aurai fait l'histoire de cette dernière affection. Je renvoie également, après l'histoire de la *péricardite chronique*, son diagnostic différentiel avec la péricardite aiguë.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs de la péricardite avec épanchement.*

Douleur à la *région précordiale.*

Voussure plus ou moins étendue dans le même point.

Matité souvent très-considérable *de la paroi antérieure* de la poitrine, du côté gauche.

Absence du bruit respiratoire dans ce point.

Battemens du cœur *éloignés* de l'oreille, s'entendant faiblement.

Accès de dyspnée et de palpitation.

Parfois *lipothymies*.

2°. *Signes positifs de la pleurésie sèche avec fausses membranes épaisses et rugueuses.*

Douleur à la *région précordiale*.

Frottement péricarditique.

Bruit de cuir neuf, de *parchemin froissé*, de *râpe*, etc., ordinairement double et plus fort pendant le premier temps.

Mouvement fébrile, plus ou moins intense.

3°. *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurodynie.*

PÉRICARDITE.	PLEURODYNIE.
Matité étendue.	*Point de matité.*
Bruits du cœur *éloignés.*	Bruit du cœur *voisin* de l'oreille.
Absence du bruit respiratoire, ou bien *frottement péricarditique.*	Bruit respiratoire *normal* ou seulement généralement *affaibli.* *Point de frottement péricarditique.*

4°. *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurésie avec épanchement médiocre.*

PÉRICARDITE.	PLEURÉSIE.
Voussure à la région précordiale.	*Point de voussure* à la région précordiale.
Matité *dans le même point.*	Matité *à la partie postérieure.*
Bruits du cœur *éloignés.*	Bruits du cœur *voisins* de l'oreille.
Affaiblissement ou absence du bruit respiratoire *en avant.*	Affaiblissement du bruit respiratoire ou respiration bronchique *en arrière.*

5°. *Signes distinctifs de la péricardite et de la pleurésie avec épanchement considérable.*

PÉRICARDITE.	PLEURÉSIE AVEC VASTE ÉPANCHEMENT.
La matité apparaît et reste bornée *à la partie antérieure* de la poitrine.	La matité existant d'abord *à la partie postérieure*, a gagné plus tard la partie antérieure.
Palpitations plus ou moins violentes.	*Point de palpitations*, à moins de circonstances particulières.

Ce dernier diagnostic est moins facile que les précédens; mais un examen attentif fera presque toujours triompher des difficultés.

Pronostic. Pour établir le pronostic de la péricardite, il faut distinguer avec soin les cas dans lesquels cette affection survient chez des individus dans un bon état de santé, et ceux où elle vient compliquer d'autres affections; la différence est en effet bien grande. Dans le premier cas, la péricardite peut être regardée comme une affection légère; dans le second, au contraire, elle cause fréquemment la mort. Les médecins qui nous ont précédé la regardaient comme excessivement grave, mais c'est parce qu'ils ne connaissaient que les péricardites compliquées, et encore avec les complications les plus dangereuses, c'est-à-dire les affections chroniques de divers organes, et principalement du cœur. Il est facile de prouver cette assertion, car dans les recherches d'anatomie pathologique faites aux époques mêmes où l'on regardait la péricardite comme presque nécessairement mortelle, on trouvait néanmoins, dans un très-grand nombre de cas, des adhérences anciennes du péricarde qui démontraient évidemment l'existence d'une inflammation qui s'était terminée favorablement.

Des observations de Hope, il résulte que la péricardite a une assez grande tendance à se reproduire. Toutefois les récidives ne sont pas aussi fréquentes dans toutes les circonstances; ainsi, lorsqu'à une péricardite aiguë a succédé une adhérence plus ou moins serrée du péricarde, la péricardite doit nécessairement avoir moins de tendance à la récidive. Cependant, lorsqu'elle est une première fois causée

par un rhumatisme aigu, si celui-ci se reproduit, le sujet est exposé, ainsi que Hope l'a encore remarqué, à une nouvelle attaque de péricardite.

La terminaison la plus heureuse est la résolution; mais, comme dans toutes les affections des membranes séreuses, cette terminaison est rare. Dans presque tous les cas, on trouve une plus ou moins grande quantité de pseudo-membranes qui tendent à se réunir et à faire adhérer plus ou moins fortement le cœur au péricarde. Lorsque ces adhérences sont légères, elles peuvent diminuer à la longue et n'ont point de très-grands inconvéniens; la terminaison peut donc encore être considérée comme heureuse. Mais suivant Hope et M. Beau, il n'en est plus de même lorsque des adhérences très-étendues, très-fortes et très-serrées résultent de la soudure et de l'organisation de fausses membranes très-épaisses, car le cœur ne retrouve pas la facilité de ses mouvemens, et il peut en résulter des accidens consécutifs fort graves, entre autres l'hypertrophie du cœur. C'est un point d'observation qui mérite de fixer de nouveau l'attention des médecins.

§ VII. — Traitement.

Le traitement de la péricardite n'a point donné lieu à des recherches très nombreuses, et Laennec l'a même entièrement passé sous silence. Nous ne saurions chercher dans les auteurs anciens des remèdes contre cette maladie, puisque nous avons établi plus haut qu'ils méconnaissaient son existence dans le plus grand nombre des cas, et qu'ils ne dirigeaient leur traitement que contre des affections compliquées. Parmi les auteurs qui se sont occupés

des maladies du cœur, ceux qui ont présenté avec plus de soin le traitement de la péricardite sont Hope et M. Gendrin. Je vais exposer, d'après ces deux médecins, les moyens dirigés contre l'inflammation du péricarde, en y ajoutant les particularités qu'on trouve dans quelques autres publications, et en particulier dans le Mémoire de M. Hache, où plusieurs agens thérapeutiques ont été rigoureuse-appréciés.

Émissions sanguines. Tous les auteurs regardent les émissions sanguines comme ayant une très-grande efficacité dans le traitement de la péricardite. Hope recommande de les employer avec énergie, en les modérant toutefois suivant la force des sujets. M. Bouillaud insiste encore davantage sur ce moyen qui doit, selon lui, être proportionné à l'intensité de la maladie, à l'âge, à la force, au tempérament, au sexe du sujet, aux complications, etc.

Saignées, d'après M. Bouillaud.

Cet auteur établit en règle générale que, chez un sujet dans la force de l'âge et atteint d'une péricardite intense, trois ou quatre saignées du bras, de trois cent cinquante à cinq cents grammes, dans les trois ou quatre premiers jours, secondées par l'application de vingt-cinq à trente sangsues, ou de ventouses scarifiées réitérées deux ou trois fois, suffisent pour procurer la guérison. Il laisse d'ailleurs à la sagacité des médecins le soin de déterminer les cas dans lesquels on doit rester en-deçà, ou bien aller au-delà de ces limites.

M. Gendrin insiste également sur l'emploi des saignées, mais il veut qu'aussitôt que les symptômes inflammatoires sont tombés, on ait recours, suivant

les cas, à un grand nombre de médicamens dont je dirai quelques mots plus loin.

On voit que, dans toutes ces appréciations, les faits n'ont point été analysés d'une manière rigoureuse, et que, par suite, les assertions des auteurs que je viens de citer manquent de précision. M. Hache, examinant avec plus d'attention les cas soumis à son observation, a constaté que le plus souvent, la saignée n'a pas la puissance d'enrayer les progrès de la péricardite dans sa première période, mais que néanmoins elle a une influence incontestable qui se fait d'abord sentir sur la douleur, les palpitations, la dyspnée et le mouvement fébrile, et, en définitive, sur la durée totale de l'affection qu'elle abrège. Toutefois, le nombre et l'abondance des *saignées* pratiquées dans les cas dont il a recueilli l'histoire ne sont pas, à beaucoup près, aussi considérables que le veulent Hope et M. Bouillaud. Aussi les faits ne sont-ils pas absolument comparables, et doit-on attendre de nouvelles observations.

Le *lieu* dans lequel on pratique la saignée est ordinairement le bras. Hope recommande d'ouvrir la veine largement, et le malade étant debout, afin de provoquer la syncope.

Cet emploi de la saignée générale n'exclut pas les saignées locales. Trente, quarante, et même un plus grand nombre de *sangsues* sont le même jour, et quelquefois très-peu de temps après la saignée, appliquées à la région précordiale. On peut remplacer avantageusement, suivant M. Bouillaud, les sangsues par les *ventouses scarifiées*, de manière à enlever une quantité considérable de sang. Ces émissions sanguines locales réussissent à faire disparaître ra-

pidement la gêne et la douleur qui occupent la région précordiale.

Suivant qu'il existe des congestions vers tel ou tel organe, une suppression des règles ou d'un flux, le praticien est naturellement porté à choisir le point affecté pour l'application des émissions sanguines locales. Mais quelle influence ces saignées éloignées ont-elles sur la péricardite elle-même? C'est ce qu'il est très-difficile de déterminer. Je dirai seulement que, dans un cas observé par M. Hache, une application de sangsues aux cuisses, pour suppléer aux règles, ne produisit aucune modification immédiate; la résolution, en effet, ne commença que trois jours après, tandis qu'une saignée pratiquée, chez un autre sujet, à la même époque de la maladie et dans des circonstances semblables, calma immédiatement tous les symptômes. Ces deux faits semblent démontrer la supériorité de la saignée générale sur les saignées locales. Il s'ensuit qu'on devra pratiquer la saignée générale *chez les enfans*, dès que l'âge le permettra; chez *les enfans très-jeunes*, l'application de sangsues suppléera au défaut de la saignée.

Diurétiques; digitale. Les diurétiques sont fréquemment employés dans le traitement de la péricardite. Faut-il, comme le veut M. Gendrin, attendre, pour les mettre en usage, que les symptômes inflammatoires soient sur leur déclin? C'est ce que l'observation n'a point encore démontré. Les diurétiques les plus fréquemment employés sont le *nitrate* et *l'acétate de potasse* à haute dose. Suivant M. Aran (*Manuel pratiq. des Mal. du cœur,* p. 101), plusieurs péricardites avec rhumatisme auraient guéri sous l'influence du nitrate de potasse à haute dose; mais

il aurait fallu, pour mette le fait hors de doute, se livrer à des recherches bien plus profondes sur la marche et la gravité de la maladie.

Quant aux prescriptions, je renvoie à ce qui en a été dit à l'article *Pleurésie* (tom. II), me bornant à dire un mot en particulier de la *digitale*. Ce médicament, si généralement employé dans les maladies du cœur, a trouvé sa place dans le traitement de la péricardite. Suivant M. Gendrin, il faut bien prendre garde de l'administrer dans les cas où il y a prostration des forces; mais cette assertion n'est accompagnée d'aucune preuve. Hope le prescrivait en l'associant à la teinture de jusquiame, de telle sorte qu'il agissait en même temps sur les symptômes cardiaques et sur les symptômes nerveux. Voici sa formule :

℞ Teinture de jusquiame............	āā 15 à 20 gouttes.
Teinture de digitale..............	
Infusion de tilleul édulcorée.......	30 grammes.

A prendre trois ou quatre fois par jour.

Cette dose ne doit évidemment être administrée qu'à des adultes, et encore ne faudra-t-il la prescrire qu'avec précaution, observant les effets d'une première administration avant de passer à la seconde, car on pourrait déterminer des symptômes d'empoisonnement. *Chez les enfans*, la dose de chacune de ces substances sera de deux à dix gouttes, suivant l'âge. Hope recommande d'attendre que la violence des symptômes inflammatoires ait cédé avant de recourir à ce médicament; mais cette assertion n'est pas plus appuyéee sur des faits que celle de M. Gendrin.

Purgatifs. Les purgatifs, moins souvent employés, ont été administrés pour remplir deux indications différentes. 1° Lorsqu'il existe des signes d'embarras gastrique, on cherche seulement à débarrasser le tube intestinal, ou bien à rendre le ventre libre quand il y a constipation. Le purgatif employé par Hope dans ce but consiste en :

℞ Follicules de séné..................... 12 grammes.
Sulfate de soude..................... 16 grammes.

Faites infuser dans :

Eau bouillante..................... 500 grammes.

2° Lorsque l'on veut agir sur le tube intestinal de manière à produire une révulsion et à favoriser la résorption de l'épanchement, on insiste davantage sur les purgatifs et on emploie plus particulièrement les drastiques; la *coloquinte* est conseillée par Hope. On peut la réunir à la scille, qui a également une action sur le canal intestinal, et former les pilules suivantes appelées hydraguogues :

℞ Extrait de coloquinte..................... 10 grammes.
Scille..................... 12 grammes.

Faites 100 pilules, dont on prendra une matin et soir, en ajoutant tous les deux jours à cette dose une pilule, jusqu'à ce qu'on en prenne sept à huit.

Il est inutile d'ajouter que cette dernière manière d'administrer les purgatifs n'est applicable qu'aux cas où la péricardite avec épanchement considérable a une marche lente, subaiguë, et tend à passer à l'état chronique. L'*aloès*, la *gomme gutte*, le *jalap* peuvent également remplir cette indication. Quant à l'efficacité de ce moyen de traitement, l'observa-

tion ne nous a point encore suffisamment instruit sur ce point.

Narcotiques, antispasmodiques. J'ai dit plus haut que Hope, unissant les calmans aux diurétiques, agissait non-seulement sur l'épanchement péricarditique, mais encore sur les symptômes nerveux et spasmodiques. Cette dernière indication est saisie avec beaucoup de soin par M. Gendrin; il insiste beaucoup sur la nécessité de combattre ces accidens nerveux, contre lesquels il n'a pas trouvé de moyen plus efficace que le *musc*, dont il donne jusqu'à *un et deux grammes* dans les vingt-quatre heures. Dans les mêmes circonstances, cet auteur emploie l'*opium*, dont les effets lui paraissent plus sûrs que ceux du musc, quand les *épiphénomènes ont plutôt la forme spasmodique que la forme délirante.* Il élève la dose du médicament jusqu'à *quinze, vingt* et même *vingt-cinq centigrammes* dans les vingt-quatre heures, et affirme qu'il n'a point vu d'accident grave survenir à la suite de l'administration de ces doses élevées, dans les cas où il existait un mouvement fébrile marqué. Mais je dirai qu'en examinant les observations, je n'ai point trouvé les symptômes qui, d'après M. Gendrin, exigeraient une semblable médication, si ce n'est dans des cas compliqués où l'on pouvait attribuer ces accidens tout aussi bien à la maladie préexistante qu'à la péricardite, en sorte qu'il est très-difficile de savoir quelle est la valeur de ces médicamens dans le traitement de cette dernière affection.

Vomitifs. Les vomitifs ne sont point ordinairement employés dans la péricardite. Hope se contente de dire que le *tartre stibié*, donné toutes les

deux heures à la dose de *un centigramme ou moins encore*, peut être employé avec avantage. Nous n'avons donc rien de positif sur ce point.

Mercuriaux. Mais il est une autre médication qui a été fortement préconisée en Angleterre ; je veux parler de l'emploi du mercure. Ce médicament, administré en 1783 comme antiphlogistique par le docteur Hamilton, a été spécialement appliqué à la péricardite par Hope. Il est principalement mis en usage lorsque les moyens antiphlogistiques ordinaires sont devenus inutiles, et lorsque la maladie paraît faire toujours des progrès vers la terminaison fatale. Toutefois un certain degré d'inflammation ne doit pas, suivant Hope, empêcher d'y avoir recours. Cet auteur emploie ordinairement le *calomel* ou les *pilules bleues*, d'après les formules suivantes :

℞ Calomel	de 75 à 120 centigr.
Opium	de 9 à 15 centigr.

Mêlez.

F. S. A. six pilules. A prendre deux le matin, deux vers le milieu de la journée, et deux le soir.

On peut commencer ce traitement après la première saignée et un purgatif.

Si l'on craint que l'intestin ne soit trop irritable, on remplacera le calomel par *cinquante à soixante-quinze centigrammes de pilules bleues*, unies également à *trois ou cinq centigrammes d'extrait gommeux d'opium*.

Dans le cas où il faudrait agir très-promptement, on administrerait, toujours suivant Hope, *cinquante centigrammes de calomel avec un décigramme d'o-*

pium pour la première dose ; puis on donnerait *quinze centigrammes du sel mercuriel avec trois centigrammes d'opium* toutes les trois heures.

Outre l'administration à l'intérieur de ce médicament mercuriel, Hope conseille encore de faire dans le creux de l'aisselle, ou au pli de l'aîne, une friction matin et soir avec *dix à trente grammes d'onguent napolitain*. Mais, ajoute-t-il, pour éviter une salivation inutile, on n'emploiera la dernière quantité que trois ou quatre fois. D'après lui, les symptômes sont manifestement amendés au moment même où l'action du remède se fait remarquer sur la bouche, surtout si une salivation franche survient dans les trente ou quarante premières heures. On devra entretenir, pendant une semaine ou plus, cet état irritable des gencives, si les symptômes n'ont pas entièrement disparu.

Tels sont les préceptes de Hope; mais, d'un autre côté, M. Gendrin n'accorde aucune confiance à cette médication. Quel parti prendre dans cette dissidence d'opinions ? Si on avait de part et d'autre des faits à l'appui, on pourrait arriver à quelque conclusion; mais entre deux assertions simples il est impossible de se décider, et c'est là une nouvelle preuve de la mauvaise méthode employée dans l'étude des questions thérapeutiques.

Irritans cutanés. Pour favoriser la résolution de l'épanchement péricarditique, on a employé, surtout dans ces derniers temps, des *vésicatoires* sur la région précordiale. Ils sont recommandés par Hope et par M. Bouillaud, mais aucun n'a insisté aussi fortement que M. Gendrin sur la nécessité de leur application. Les premiers se contentent, lors-

que les symptômes fébriles commencent à décroître, d'appliquer un ou deux vésicatoires de médiocre étendue; mais M. Gendrin veut qu'on les multiplie suivant la violence de la maladie, et qu'on leur donne toujours une étendue considérable. La grande acuité de l'affection n'est point pour lui une raison de proscrire ce moyen; au contraire, il veut alors qu'on l'emploie avec plus de persévérance, affirmant que jamais ces applications n'ont eu d'inconvénient réel, et que leurs avantages sont prouvés par les nombreux faits cliniques qu'il a observés. Il est bien fâcheux que ces auteurs, et surtout M. Gendrin, n'aient point donné l'analyse des observations sur lesquelles ils se sont fondés; car, dans ces questions thérapeutiques, il est une multitude de circonstances qui peuvent échapper à l'esprit le plus attentif, et faire croire à une efficacité plus apparente que réelle. Ce que j'ai dit dans le second volume de cet ouvrage, sur l'emploi des vésicatoires dans la pneumonie et la pleurésie, s'applique à la péricardite. Toutefois, cette affection étant accompagnée d'un mouvement fébrile moins intense, il est plus que probable que l'action des vésicatoires a moins d'inconvénient. Les frictions irritantes avec le *baume d'Opodeldoch*, avec l'*huile de croton tiglium*, la *pommade d'Autenrieth*, etc., remplissent la même indication.

Une action excitante plus douce, mais plus générale, est celle que produisent les *bains sulfureux*. M. Gendrin accorde une grande confiance à ce moyen; mais, de même que dans tout le reste de l'article qu'il a consacré au traitement, il n'apporte d'autres preuves en faveur de ce médicament que sa propre

opinion, ce qui est toujours insuffisant en matière de thérapeutique.

Topiques sédatifs. C'est encore M. Gendrin qui a préconisé les topiques sédatifs, et principalement les *topiques sédatifs froids;* il y a recours lorsque les douleurs sont très-intenses, les palpitations très-violentes et l'anxiété très-vive. Ces topiques consistent dans des applications *d'eau très-froide*, ou mieux encore d'une vessie dans laquelle on a mis de *la glace.* D'après M. Gendrin, l'effet direct du topique est de diminuer immédiatement les douleurs locales, de calmer les battemens tumultueux du cœur et l'anxiété extrême du malade. « Le plus souvent même, ajoute-t-il, il déprime en peu de temps la violence de l'état fébrile, et abaisse la fréquence du pouls au-dessous de son rhythme normal. « M. Gendrin, toutefois, ne regarde pas comme démontrée l'innocuité de cette médication; il recommande une grande prudence dans son emploi, et l'on doit, en effet, agir avec d'autant plus de circonspection que la valeur de ce moyen est fort douteuse.

Enfin on prescrit, dans tous les cas, des *moyens adjuvans* qui ne sont autre chose que les émolliens et les adoucissans pris à l'intérieur. Ils sont applicables à tous les cas de péricardite.

Ce traitement est, comme on le voit, assez riche; mais malheureusement, à l'exception de M. Hache, il n'est aucun auteur qui ait cru devoir procéder, dans l'étude de cette importante question, avec une méthode rigoureuse. Aussi faut-il dire que le seul moyen dont l'efficacité soit parfaitement démontrée, quoiqu'elle ne se manifeste que dans certaines limites, est la saignée générale ou locale, et principalement

la première. Les autres ont pour eux l'opinion de médecins versés dans cette matière, mais non un relevé exact d'observations concluantes. C'est au praticien, dans cet état de choses, à appliquer ces médicamens suivant qu'ils lui paraîtront indiqués, et aux observateurs à nous faire connaître la confiance qu'on doit leur accorder en définitive. Qu'on n'oublie pas seulement que la péricardite simple tend naturellement à la guérison, et qu'il est par conséquent inutile de fatiguer les malades par un grand nombre de remèdes.

Je vais maintenant présenter le traitement de Hope, dont j'ai indiqué, il est vrai, les principaux moyens, mais non dans l'ordre où ils doivent être employés, ordre que néanmoins l'auteur regarde comme très-important.

Traitement de Hope.

Les saignées abondantes ne doivent être employées que dans les cas intenses et chez les sujets d'une forte constitution. Dans le cas contraire, il suffit quelquefois d'une seule saignée générale ou d'une application de ventouses scarifiées pour abattre les premiers symptômes et pour permettre d'employer les remèdes suivans :

Pendant même que l'on pratique les émissions sanguines, on doit mettre en usage les lavemens purgatifs et le calomel uni à l'extrait de coloquinte et de jusquiame ; ces moyens sont aidés par l'administration de boissons dilutives et diurétiques, comme la suivante :

℞	Tartrate acidulé de potasse............	5 à 6 grammes.
	Eau simple..........................	500 grammes.
	Sirop des cinq-racines................	45 grammes.

A prendre par grands verres.

Lorsque ces moyens auront produit leur effet, c'est-à-

dire lorsque les symptômes inflammatoires auront en partie disparu, on aura recours au mercure (voyez page 268), puis aux vésicatoires, répétés rapidement et renouvelés jusqu'à trois ou quatre fois. Enfin on prescrira le mélange de teinture de jusquiame et de digitale indiqué plus haut (voyez page 265).

Résumé; ordonnances; précautions générales. Ainsi donc, après les émissions sanguines, il n'est aucun médicament qui ne nous laisse quelque doute sur le degré de son efficacité; il en est même quelques uns, tels que les vésicatoires et les applications froides, qui peuvent inspirer quelque crainte aux praticiens prudens. Les vésicatoires ne doivent être mis en usage qu'au moment où le mouvement fébrile a complétement disparu.

Avant d'indiquer les principales ordonnances relatives aux cas les plus importans, exposons les précautions générales à prendre et le régime à suivre.

Précautions générales et régime à suivre dans le traitement de la péricardite.

1°. Maintenir les malades à l'abri des variations de température.

2°. Éviter toutes les causes d'émotions morales, ainsi que toutes celles qui peuvent produire une accélération de la circulation.

3°. Faire coucher les malades dans une position telle que la tête soit notablement élevée, afin d'éviter la suffocation.

4°. Pour régime, diète sévère dans la période d'acuité de la maladie; alimentation très-légère, et abstinence de mets et de boissons excitantes dans le reste de la maladie.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Chez un adulte vigoureux, dans un cas de péricardite aiguë intense.

1°. Pour tisane, légère décoction de graines de lin ou de chiendent.

2°. Une ou plusieurs saignées de trois à quatre cents grammes dans les premiers jours de la maladie, en commençant aussitôt qu'on est appelé auprès du malade. Une ou plusieurs applications de quinze à vingt-cinq sangsues, ou de huit ou dix ventouses scarifiées sur la région précordiale.

3°. Lavement purgatif ou légers minoratifs.

4°. ℞ Eau de laitue........................ 120 grammes.
Teinture de digitale........... de 15 à 20 gouttes.
Sirop de pointes d'asperges........... 30 grammes.

A prendre par cuillerées dans la journée.

5°. Diète absolue.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Dans le cas d'épanchement considérable, les symptômes fébriles ayant disparu.

1°. Pour tisane :

℞ Eau d'orge........................... 500 grammes.
Nitrate de potasse............ de 10 à 15 grammes.
Sirop des cinq-racines................. 40 grammes.

A prendre par grands verres.

2°. Frictions avec la teinture de digitale sur la région précordiale.

3°. Application, dans le même point, d'un ou de plusieurs vésicatoires volans.

4°. Purgatifs plus ou moins énergiques.

5°. Pour alimens, quelques tasses de bouillon, ou seulement un ou deux potages.

TROISIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas où il existe une grande dépression des forces.

1°. Pour boisson : infusion légère de gentiane, d'absinthe, de houblon, etc., convenablement édulcorée.

2°. S'abstenir des diurétiques et des hydragogues.

3°. Insister principalement sur le vésicatoire.

4°. Bains sulfureux et alcalins.

5°. Régime légèrement fortifiant et tonique.

Cette dernière ordonnance est principalement fondée sur les assertions de M. Gendrin, et je n'ai pas

besoin de répéter que, n'ayant point pour elle la sanction de faits suffisans, elle ne doit être considérée que comme un renseignement fourni au praticien, qui jugera si le cas soumis à son observation peut comporter de semblables moyens.

Je ne multiplierai pas ces ordonnances, parce qu'il n'est pas démontré que les cas particuliers dans lesquels on a prescrit les autres moyens ne soient pas des cas de complication, et que par conséquent la médication ne s'adresse pas d'une manière exclusive à la péricardite. J'ajouterai seulement que chez les enfans très-jeunes on doit remplacer la saignée par les émissions sanguines locales, et s'abstenir, au moins jusqu'à ce que de nouveaux faits soient venus nous éclairer, des applications de larges vésicatoires qui pourraient occasionner une trop grande irritation.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; diurétiques, digitale; narcotiques, antispasmodiques; purgatifs; mercuriaux; révulsifs, dérivatifs; topiques sédatifs et réfrigérans; moyens adjuvans.

ARTICLE II.

PÉRICARDITE CHRONIQUE.

La péricardite chronique a été beaucoup moins bien étudiée par les auteurs que la péricardite aiguë. Cela tient sans aucun doute à ce que cette affection, ne déterminant pas des symptômes très-marqués et étant le plus souvent liée à d'autres maladies du cœur dont les caractères sont plus frap-

pans, l'attention des médecins ne s'est pas suffisamment fixée sur elle. Je vais exposer, en peu de mots, ce que nous savons de plus positif sur cette affection, qui n'est pas très-rare.

On distingue deux sortes de péricardite chronique, qui néanmoins ne diffèrent pas essentiellement entre elles par leurs signes. L'une n'est autre chose que la péricardite aiguë, dont les symptômes primitifs se sont dissipés pour faire place à des symptômes à marche chronique; l'autre, au contraire, commence lentement, sourdement, et est chronique dès son début.

Causes. Parmi les causes de la seconde espèce de péricardite, la seule qui soit fondée sur l'examen des faits, on trouve d'abord l'*existence d'une autre affection du cœur;* mais aucun relevé numérique ne nous a appris dans quelle proportion on la rencontre dans les diverses lésions de l'organe circulatoire. M. Bouillaud (*loc. cit.*, pag. 437) est le seul qui ait rassemblé quelques faits dans le but d'étudier cette cause; mais les observations qu'il a réunies ne sont pas encore suffisantes pour démontrer quel est le rapport qui existe entre les lésions de la membrane interne ou du tissu même du cœur, et la péricardite à l'état chronique.

On a cité quelques exemples de péricardite chronique liée à la *production de la matière tuberculeuse* dans le tissu sous-séreux, faits que l'on peut comparer à ce que l'on observe quelquefois dans le péritoine et dans la plèvre; j'en ai vu un cas remarquable qui a été présenté il y a quelques années à la Société anatomique. Les autres productions accidentelles, telles que le *cancer*, les *kystes séreux*, donnent lieu à une inflammation du péricarde qui,

à une certaine époque du moins, tend à prendre une marche chronique. Quant aux *ulcérations*, aux *érosions*, etc., que j'ai indiquées plus haut, il faut bien se garder de prendre pour la cause de la maladie, des lésions qui peuvent n'en être que les effets. Tels sont les renseignemens peu nombreux que nous avons sur les causes de cette grave affection.

Symptômes. Les symptômes sont évidens; on les découvre sans peine lorsque l'exploration est faite d'une manière complète; mais souvent ils passent inaperçus, parce que le malade n'éprouvant, dans le plus grand nombre des cas, aucune sensation bien marquée, n'appelle pas l'attention du médecin sur la région précordiale.

Il n'est point rare de voir la *douleur* manquer complétement, et lorsque le malade se plaint de quelque sensation particulière, c'est plutôt d'un *embarras*, d'une *gêne* dans la région du cœur, que d'une douleur véritable. Mais les signes fournis par la percussion et l'auscultation n'en sont pas moins aussi précieux que dans les cas de péricardite aiguë. Une *matité* plus ou moins étendue, car il existe toujours un épanchement d'une abondance variable enveloppé de fausses membranes souvent très-épaisses; une *résistance* marquée sous le doigt qui percute; ordinairement le *défaut* ou la *faiblesse de l'impulsion* du cœur; l'éloignement dans lequel se font entendre les bruits normaux, leur *faiblesse*, à moins de circonstances particulières; des *bruits anormaux* semblables à ceux que l'on observe dans la péricardite aiguë lorsqu'il existe des fausses membranes épaisses et rugueuses, tels sont les signes qui font reconnaître une affection du péricarde, dont la

marche lente et l'absence de symptômes de réaction violente démontrent la chronicité.

On a joint à ces signes, pour compléter le tableau symptomatologique, l'intermittence, l'irrégularité du pouls, sa fréquence un peu augmentée, la pâleur, la bouffissure de la face, l'infiltration des membres; mais il faut prendre garde de ranger parmi les signes de la péricardite chronique des symptômes qui peuvent appartenir à une affection concomitante du cœur, et surtout à une lésion des orifices.

Marche. D'après M. Chomel, la maladie présente ordinairement dans son cours, des alternatives de rémission et d'exacerbation. Que se passe-t-il alors? Une nouvelle inflammation aiguë se produirait-elle dans une plus ou moins grande étendue de la cavité du péricarde? C'est ce qu'il est permis d'admettre, au moins dans quelques cas; car on trouve, chez certains sujets, un mélange de fausses membranes récentes et anciennes, qui annonce une ou plusieurs recrudescences de l'affection.

Durée; terminaison. Suivant le même auteur, la *durée* de la péricardite chronique peut varier depuis six semaines jusqu'à deux et trois mois; mais les observations prouvent que dans quelques cas, rares il est vrai, l'affection peut avoir une durée notablement plus longue. Il règne une assez grande incertitude sur la *terminaison.* M. Chomel pense que, comme la péricardite aiguë, la péricardite chronique guérit dans un certain nombre de cas. C'est un fait qu'on ne peut guère vérifier dans les observations que nous ont laissées les auteurs, et qui ne pourra l'être que lorsqu'on aura suivi pendant longtemps des sujets examinés attentivement à des époques peu éloignées.

Il est assez difficile de déterminer d'une manière rigoureuse quelles sont les lésions qui appartiennent en propre à la péricardite chronique. Dans plusieurs cas, en effet, on ne sait si l'épanchement plus ou moins considérable qu'on rencontre après la mort, appartient à un retour à l'état aigu, ou s'il s'est produit au moment où la maladie prenait le caractère chronique. Quant aux fausses membranes, elles peuvent être dues à l'existence d'une péricardite aiguë qui se serait dissipée en laissant après elle ces traces de son existence.

Cependant, si on trouve sur la surface du péricarde des fausses membranes épaisses, denses, moins fines que les tractus celluleux qui constituent les adhérences anciennes, renfermant entre elles une certaine quantité de liquide trouble, floconneux, plus ou moins purulent, on doit reconnaître que ces lésions appartiennent à la péricardite chronique. Quant aux plaques blanches, laiteuses, cartilagineuses, ossifiées, etc., lorsqu'elles sont réellement dues à une inflammation et non aux progrès de l'âge (voyez Bizot, *loc. cit.*, pag. 347), elles résultent presque toujours d'une inflammation aiguë qui les a laissées après elle. Lorsque ces diverses lésions se trouvent autour de productions morbides anciennes, telles que les productions tuberculeuses et cancéreuses, elles sont chroniques, comme la cause qui les a produites.

Diagnostic; pronostic. Le diagnostic de la péricardite chronique ne différe pas sensiblement de celui de la péricardite aiguë; il est seulement plus difficile à cause de l'absence de plusieurs symptômes généraux et locaux qui servent à attirer l'attention

des médecins sur la seconde. Mais il suffit de se rappeler les signes indiqués plus haut : voussure, matité étendue, éloignement des bruits du cœur, bruits anormaux, etc., pour voir que dans les cas où on la recherche, elle peut assez aisément être reconnue. Dans quelques cas, une pleurésie également chronique vient augmenter encore l'obscurité du diagnostic.

Ce que j'ai dit de la terminaison prouve qu'on ne peut pas se prononcer d'une manière positive sur le *pronostic*. Il est seulement permis de dire qu'en général ce pronostic est grave, et qu'en particulier, lorsque l'affection est causée par des lésions organiques, telles que les tubercules et le cancer, la maladie est nécessairement mortelle.

Traitement. Dans le traitement de la péricardite chronique, on a mis en usage quelques moyens un peu différens de ceux qui ont été mentionnés dans l'histoire de la péricardite aiguë.

Ainsi les vésicatoires sont généralement remplacés par les *cautères*, les *moxas*, les *sétons*, dont l'action est plus énergique et plus prolongée.

Hope a conseillé l'emploi du *mercure*, mais à des doses modérées, afin de pouvoir en continuer plus longtemps l'administration. M. Chomel recommande les *frictions mercurielles* qui, dit-il, ont plusieurs fois paru produire des effets avantageux.

M. Gendrin veut que, dans les cas où les malades sont fatigués par une médication débilitante, on ait recours aux boissons alcalines, au sous-nitrate de bismuth combiné avec l'opium, à l'extrait de *noix vomique* donné à petites doses, et uni soit à la poudre de digitale, soit à l'opium. En même temps il

conseille d'administrer les *toniques* et les *amers*, comme l'*infusion* et l'*extrait de quinquina* ou de *gentiane;* de pratiquer des *frictions sèches* ou avec des *linimens stimulans*, et de prescrire les *bains alcalins et sulfureux*.

Enfin tous recommandent un *repos presque absolu*, un *régime doux*, des alimens de digestion facile, mais suffisans pour entretenir les forces du malade.

Malheureusement on n'a pas cité un seul fait qui prouve que ce traitement ait eu pour résultat, je ne dirai pas une guérison solide, mais une amélioration notable quoique passagère. D'après ce que nous voyons dans les autres maladies chroniques les plus graves, on est sans doute porté à penser que ces moyens, et en particulier le repos et le régime, ont quelques avantages; mais, à cet égard, nous n'avons que des probabilités. Il serait donc inutile d'insister plus longuement sur cette affection, et d'entrer dans des détails qui seront facilement suppléés par le praticien.

ARTICLE III.

HYDRO-PÉRICARDE.

Si, à l'imitation de la plupart des auteurs, on regardait comme des cas d'hydro-péricarde tous ceux où l'on trouve un épanchement de sérosité limpide ou plus ou moins altérée, il serait facile de rassembler un très-grand nombre d'exemples de cette affection; mais quoique, dans ces derniers temps, on ait soutenu qu'il fallait nécessairement envisager la question de cette manière, je crois qu'il est tout aussi important d'établir une distinction rigoureuse entre

les divers épanchemens qui se forment dans le péricarde, qu'entre ceux qu'on observe dans les autres membranes séreuses. Je ne saurais imiter J. Franck qui, à l'exemple d'un bon nombre d'auteurs qui l'ont précédé, range dans les hydropisies du péricarde toute espèce de collection de liquide, à quelque affection qu'on doive la rapporter. Le plus souvent, ces collections appartiennent à la péricardite soit aiguë soit chronique; elles font partie intégrante de la maladie, et s'il est des cas où il est difficile de reconnaître leur origine, ce n'est pas une raison pour introduire la confusion dans cette partie de la pathologie. Il est aussi des cas où il est impossible de distinguer par le diagnostic une dilatation des bronches d'avec une caverne tuberculeuse; s'ensuit-il que ces deux maladies ne doivent pas être décrites séparément? Je ne regarde donc comme une hydro-péricarde que l'épanchement de sérosité qui se produit en l'absence de toute inflammation, et cette manière de voir est celle de Laennec, de M. Bouillaud, de M. Reynaud, etc.

L'affection envisagée sous ce point de vue se trouve renfermée dans un cadre très-étroit, et si l'on cherche des observatious propres à en faire connaître l'histoire, on n'en trouve qu'un nombre très-limité.

On a divisé l'hydropisie du péricarde en *hydropisie active* et en *hydropisie passive;* mais la première ne se rencontre que bien rarement.

Hydro-péricarde actif. Hope, qui n'a jamais vu cette espèce, met son existence en doute (*loc. cit., Hydropericardium*); et quand on parcourt le très-petit nombre de faits rapportés par les auteurs, on

voit qu'ils présentent plusieurs points très-douteux qui leur ôtent beaucoup de leur valeur. Je n'en citerai pour exemple que l'observation recueillie par Corvisart (*Essai sur les Malad. du Cœur*, page 53), la seule qui ait été mentionnée par M. Reynaud (*Dictionn. de Méd.*, tom. XV, p. 577). Il est extrêmement difficile, en effet, d'admettre qu'il y eût dans ce cas un simple hydro-péricarde actif, puisque la membrane séreuse présentait, au dire même de Corvisart, les traces d'une inflammation chronique, et que, d'un autre côté, il n'est nullement fait mention de l'état du tissu du cœur et des orifices. Dans un autre cas communiqué à M. Bouillaud par M. Casimir Broussais (*Traité des Malad. du Cœur*, tom. II, pag. 333), on avait cru pendant la vie à l'existence d'un simple hydro-péricarde; mais après la mort on trouva des traces évidentes de péricardite. Il faut donc le reconnaître, l'hydro-péricarde actif ou idiopathique, est une maladie dont l'existence n'a pas été jusqu'à ce jour démontrée par des faits évidens. Il est par conséquent inutile de s'y arrêter plus longtemps, et il n'y aurait aucun avantage à exposer les signes que lui ont attribués les auteurs.

Hydro-péricarde passif. L'hydro-péricarde que l'on a appelé passif, est celui qui se forme dans les cas où une lésion des voies circulatoires ou bien un état morbide général donne lieu à des accumulations de sérosité, soit dans le tissu cellulaire, soit dans les diverses cavités séreuses.

Causes. Les *causes* signalées sont les *rétrécissemens des orifices* qui produisent les autres hydropisies; les *oblitérations des veines*, et tout ce qui apporte un obstacle à la circulation veineuse. M. Rey-

naud (*loc. cit.*) dit avoir constaté plusieurs fois l'hydro-péricarde dans des cas où l'obstacle à la circirculation veineuse ne siégeait point au confluent des veines et au centre de la circulation, mais bien dans les ramifications capillaires veineuses du péricarde. « Ainsi, ajoute-t-il, dans certains cas de phthisie dans lesquels des adhérences s'étaient formées entre les poumons et la surface externe du péricarde, j'ai vu des tubercules en plus ou moins grand nombre, à l'état cru, qui avaient envahi presque toute l'épaisseur des parois du sac du péricarde, sans cependant avoir encore déterminé d'inflammation manifeste de la membrane séreuse. Alors on voyait qu'il n'existait plus de petits vaisseaux là où il s'était développé des granulations tuberculeuses, tandis que sur les parties voisines, des veinules beaucoup plus développées qu'à l'ordinaire, constituaient une espèce de plexus plus apparent que de coutume : indice d'une circulation collatérale destinée à suppléer en partie les vaisseaux oblitérés. Dans ces cas, j'ai vu la quantité de sérosité épanchée dans le péricarde beaucoup plus considérable que de coutume, et il me semble naturel de penser qu'alors l'hydropéricarde n'était point du tout l'effet de l'agonie, mais bien celui de la cause que je viens de signaler. »

L'hydro-péricarde peut-il se développer sous l'influence de causes plus générales, par exemple des diverses *altérations du sang* qui donnent lieu à d'autres hydropisies ? On conçoit très-bien la possibilité du fait, mais on n'en a point cité d'exemples.

Symptômes. L'épanchement étant l'unique altération matérielle de cette maladie, les phénomènes qu'il produit sont par conséquent les principaux signes

de l'hydro-péricarde: une *matité* souvent très-étendue comme dans la péricardite; une *voussure;* l'*éloignement* des bruits du cœur; l'*absence du bruit respiratoire* et *de tout bruit anormal*, tels sont ces phénomènes.

Il en est cependant quelques autres que je dois mentionner. Senac croyait avoir vu, dans quelques cas, à la région précordiale, un *mouvement de fluctuation* indiquant le flot du liquide; mais ce signe n'a point été observé par les autres auteurs, et tout porte à croire que Senac n'avait aperçu que les battemens du cœur encore visibles. Corvisart assure avoir senti la fluctuation par le toucher, et de plus avoir constaté que le cœur bat tantôt dans un point, tantôt dans un autre. Enfin on a noté la sensation d'un poids sur le cœur, et tout le monde a cité cette assertion de Reimann et Saxonia, qui prétendent que les malades sentent *leur cœur nager dans l'eau.* Ces derniers phénomènes sont loin d'être constans et d'avoir la valeur que leur ont attribué les auteurs que je viens d'indiquer; mais il ne s'ensuit pas que l'hydro-péricarde soit, comme ils l'ont pensé, très-difficile à diagnostiquer, car les signes physiques décrits plus haut suffisent pour faire reconnaître l'existence de l'épanchement, et les ciconstances accessoires peuvent servir à en déterminer la nature.

D'autres symptômes, tels que les palpitations, la faiblesse et l'intermittence du pouls, les lipothymies; la gêne de la respiration, la difficulté à garder le décubitus dorsal, le soulagement dans la station assise, le corps étant penché en avant, la tendance à se courber du côté gauche, sont des symptômes qui appartiennent à plusieurs maladies du cœur, et qui

néanmoins, peuvent avoir une assez grande importance dans l'hydro-péricarde; mais leur valeur n'est pas suffisamment déterminée. Dessault (*OEuvr. chirurg.*, tom. II, p. 304) est un de ceux qui ont le plus insisté sur ces symptômes.

Marche; durée; terminaison. La marche et la durée de l'affection n'ont point été suffisamment étudiées; cependant, il est permis de dire, puisque la description précédente ne porte que sur l'hydro-péricarde appelé passif, que la marche est lente. Quant à la terminaison, comme l'hydropisie est liée à des affections presque toujours fort graves, elle est ordinairement mortelle.

Lésions anatomiques. Une sérosité de couleur variable, jaunâtre, légèrement verdâtre, rarement incolore, mais toujours limpide, et dilatant plus ou moins la cavité du péricarde, telle est la lésion que montre l'ouverture des cadavres, chez lesquels on trouve en outre les diverses altérations organiques qui ont causé la mort.

Diagnostic. Nous avons vu qu'il n'était point difficile de diagnostiquer l'existence d'un épanchement dans le péricarde; mais cet épanchement est-il dû à une hydropisie, ou bien est-il le résultat d'une péricardite? C'est là une question un peu moins facile à résoudre. La marche de la maladie, la douleur qui s'est développée à une époque plus ou moins éloignée, des accidens fébriles, et l'absence des affections organiques qui donnent lieu à l'hydro-péricarde, serviront à faire distinguer les deux espèces d'épanchement.

Traitement. On doit s'attendre nécessairement à trouver une grande confusion dans le traitement de

cette maladie, puisque les remèdes dirigés contre elle l'ont été également contre la péricardite qui, suivant les auteurs, en est si souvent la cause.

Senac prescrivait particulièrement les *purgatifs* et les *diurétiques*, et parmi ces derniers, il recommande le *vin scillitique* et une *poudre faite avec la scille, l'asclepias et le nitre*. Les autres auteurs ont presque tous, à son exemple, conseillé uniquement les moyens opposés aux hydropisies en général. J'aurai à étudier ces moyens, lorsque je ferai l'histoire de l'anasarque; il serait donc inutile de les indiquer ici.

Mais je ne dois pas passer sous silence une opération proposée contre cette affection. Déjà Rioland avait conseillé la ponction de la région précordiale, qu'il pratiquait à environ trois centimètres du cartilage xyphoïde. Plus tard, Senac, après avoir réfléchi aux dangers de cette méthode, pensa qu'il serait moins hasardeux de trépaner le sternum, et de faire ensuite la ponction du péricarde, manière d'opérer qui a été plus tard proposée par M. Skielderup, auquel on en a mal à propos attribué la première idée (Voy. Senac, *Malad. du Cœur*, tom. I, p. 175). Quant à Dessault qui a pratiqué l'ouverture du thorax dans un cas où il croyait à l'existence de l'hydro-péricarde, il se servait du bistouri et pratiquait l'incision dans un des espaces intercostaux. Voici l'exposé rapide de ces trois procédés :

Ponction par le trois-quarts [1].

L'instrument doit être enfoncé entre la troisième et la

[1] La description qui va suivre se trouve dans l'ouvrage de Boyer (*Traité des Malad. chirurg.*, tom. VII, pag. 410). Elle est attribuée à Senac, mais je n'ai pas pu la découvrir dans son ouvrage, et j'ai trouvé

quatrième côte, à cinq centimètres et demi du sternum; on le dirige obliquement vers l'origine de l'appendice xyphoïde, en le conduisant le long des côtes, et en s'en éloignant le moins qu'on peut; puis, quand on a évacué la sérosité, on ferme l'ouverture à l'aide d'un emplâtre de diachylon, comme dans la paracentèse abdominale.

Ouverture par le bistouri.

Dans un cas où il crut à l'existence d'un hydro-péricarde, Dessault pratiqua l'ouverture de la poitrine de la manière suivante :

Il fit une incision entre la sixième et la septième côte, du côté gauche, vis-à-vis la pointe du cœur, et divisa successivement la peau, l'entre-croisement des muscles grand oblique et grand pectoral, et le plan des muscles intercostaux. Arrivé à ce point, il porta le doigt dans la poitrine, afin de sentir le péricarde; ayant découvert la membrane, il ouvrit avec un bistouri mousse la poche dilatée, et donna issue à environ un demi-litre d'eau qui s'échappa avec une espèce de sifflement à chaque expiration; puis, l'ouverture fut fermée et pansée simplement.

Il faut ajouter que, dans cette opération, Dessault ouvrit, non le péricarde, mais une poche adjacente qui formait une pleurésie partielle.

Ouverture du sternum par le trépan, proposée d'abord par Senac, et plus tard par M. Skielderup.

Cette ouverture doit être faite un peu au-dessous de l'endroit où le cartilage de la cinquième côte s'unit au sternum; là, les deux lames du médiastin laissent entre elles un intervalle triangulaire placé un peu plus à gauche qu'à droite, et qui est rempli par un tissu cellulaire vésiculeux; la base de cet espace, triangulaire aussi, se trouve sur le diaphragme,

au contraire, à l'article *Traitement de l'hydropisie du péricarde*, de nombreuses objections à cette opération, que Senac, je le répète, proposait de remplacer par la trépanation du sternum.

et son sommet à la hauteur de la cinquième côte. Il résulte de cette disposition, qu'après avoir trépané le sternum à l'endroit indiqué, on peut arriver jusqu'au péricarde sans intéresser la plèvre, et par conséquent sans pénétrer dans la poitrine. Pour cette opération, on a besoin d'une couronne de trépan qui fasse une ouverture assez grande pour qu'on puisse y introduire le doigt indicateur qui doit reconnaître la fluctuation du liquide contenu dans le péricarde, et servir de conducteur au bistouri long et étroit avec lequel on ouvre cette membrane. Si, après avoir incisé la membrane qui revêt la face postérieure du sternum, il survenait une hémorrhagie, on différerait le reste de l'opération; dans le cas même où il ne surviendrait aucune hémorrhagie, un chirurgien prudent éviterait de percer le péricarde avant qu'il ne fût poussé dans l'ouverture du sternum, où on le reconnaîtrait à la fluctuation qu'il offrirait sous le doigt.

Pendant l'incision du péricarde, le malade devra être incliné en avant.

Tels sont les principaux procédés à l'aide desquels on a proposé d'évacuer le liquide contenu dans le péricarde. Dans un Mémoire lu récemment à l'Académie des Sciences, M. Velpeau a émis l'opinion que des injections iodées pourraient avoir de l'avantage, en favorisant rapidement les adhérences, et en s'opposant à une nouvelle accumulation de sérosité. En l'absence des faits, il est impossible de se prononcer sur cette opération.

Au reste, puisque, comme on l'a vu plus haut, le véritable hydro-péricarde ne se montre guère que dans des cas où il existe des lésions chroniques, le plus souvent mortelles, on sent que l'opération n'offrira jamais de grandes chances de succès. Aussi est-ce presque toujours dans des cas de péricardite chronique qu'on l'a pratiquée.

Mais c'en est assez sur une question qui restera dans le vague tant qu'on ne s'attachera pas à recueillir des observations plus exactes et plus précises.

ARTICLE IV.

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE AU COEUR.

Les auteurs se sont occupés particulièrement de cette lésion consécutive, qui leur a paru, au premier abord, devoir apporter un grand trouble dans les mouvemens du cœur; mais leurs recherches ne les ont pas conduits à des conclusions très-positives. Suivant Laennec, M. Bouillaud et la plupart des autres observateurs, il n'est pas rare de rencontrer dans la péricardite, des adhérences étendues et serrées du péricarde sans aucune altération de la santé. Hope, au contraire, affirme que, dans tous les cas, il a observé des symptômes plus ou moins marqués. Malheureusement les observations ne sont pas suffisantes pour qu'on puisse se prononcer sur ce point.

Les symptômes attribués par Hope aux adhérences du péricarde ne diffèrent pas de ceux de l'hypertrophie : ce sont des *palpitations*, de la *dyspnée*, un *trouble dans le rhythme* des battemens du cœur, etc. Aussi cet auteur, se fondant sur cette ressemblance, a-t-il regardé les adhérences comme une cause de l'hypertrophie : opinion corroborée à ses yeux par l'anatomie pathologique, car il a constamment trouvé, chez les sujets morts avec des adhérences du péricarde, une augmentation plus ou moins considérable des cavités et des parois du cœur. Mais il eût fallu suivre attentivement la marche de la maladie, pour s'assurer que réellement la

péricardite avait précédé l'hypertrophie, et nous avons vu plus haut que rien n'était moins démontré.

Quant à Joseph Franck, qui, sous le nom de *symphyse cardiaque*, a décrit la lésion qui nous occupe, il a indiqué quelques symptômes généraux et locaux qui peuvent s'appliquer à toutes les maladies organiques du cœur. Rien n'est donc plus vague que la description de cette maladie, telle qu'elle a été tracée par les auteurs. Quelques-uns cependant ont mentionné certains signes physiques particuliers dont il importe de dire un mot.

Le docteur Sanders avait cru trouver un signe positif des adhérences du péricarde au cœur, dans une certaine rétraction qui, à chaque battement, se fait remarquer immédiatement au-dessous des derniers cartilages costaux du côté gauche; phénomène dont il expliquait ainsi la production : Le péricarde étant adhérent, d'une part au cœur, et d'autre part au diaphragme, toutes les fois que le premier se contracte, la pointe est attirée en haut; elle entraîne le muscle, qui, à son tour, produit la dépression dont je viens de parler. Sans entrer dans la discussion qui a été soulevée à ce sujet, je dirai que les autres auteurs, Laennec, Hope, M. Bouillaud, qui ont porté sur ce point leur attention, n'ont point observé ce phénomène.

Hope a donné deux signes particuliers propres à faire reconnaître les adhérences du péricarde : le premier est le *siége des battemens* du cœur qui se trouve aussi élevé que dans l'état naturel, quoique l'augmentation de volume dût faire battre la pointe notablement plus bas; le second est la production

d'un *mouvement de ressaut*, d'une *secousse brusque* due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction. Ces deux signes n'ont pas été suffisamment recherchés par les autres médecins qui ont étudié les maladies du cœur.

Enfin M. Bouillaud a, dans un cas (*loc. cit.*, observ. 21), entendu un *bruit de râpe* superficiel chez un sujet dont le péricarde adhérait par des fausses membranes endurcies; mais on sent que ce signe ne doit se rencontrer que dans des circonstances particulières, car il faut, pour qu'il soit produit, d'une part que les adhérences soient assez lâches pour permettre au cœur de frotter sur le péricarde, et de l'autre que l'endurcissement de ces pseudo-membranes soit considérable : circonstances qui doivent se rencontrer rarement réunies. Ajoutons que l'auteur n'indique pas l'état des orifices du cœur, ce qui augmente encore notre incertitude sur la valeur du symptôme.

On ne s'est nullement occupé du traitement de cette lésion, à laquelle on peut appliquer celui des maladies organiques du cœur en général. N'ayant donc rien de plus positif à en dire, je ne m'y arrêterai pas plus longtemps.

ARTICLE V.

LÉSIONS DIVERSES DU PÉRICARDE.

Il est quelques autres lésions du péricarde que je dois me borner à mentionner; elles n'ont point, en effet, d'intérêt réellement pratique. Les *plaques cartilagineuses*, *ossiformes*, qui ont été si bien décrites par M. Bizot; des *granulations tuberculeuses* que

l'on a observées dans quelques cas ; le *cancer*, rencontré par Laennec, MM. Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc. ; les *kystes séreux*, dont quelques médecins des siècles derniers ont cité des exemples ; les *ulcérations*, qui, dans le plus grand nombre des cas, n'étaient probablement que des fausses membranes offrant une disposition particulière ; telles sont les altérations anatomiques que l'on a rencontrées quelquefois dans le péricarde, mais qui, dans l'état actuel de la science, sont presque exclusivement du domaine de l'anatomie pathologique ; car les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu sont fort peu connus.

Parmi les maladies organiques du cœur et du péricarde, je n'ai pas cru devoir placer les *vices de conformation*, les *altérations congénitales* que tous les auteurs ont décrites ; elles n'intéressent point le praticien, et si, dans quelques cas, une situation anormale du cœur, une *transposition complète* pouvaient donner lieu à quelque incertitude dans le diagnostic, il suffit de signaler la possibilité de ces faits pour que le médecin se tienne en garde contre eux. Je passe donc immédiatement à la description des palpitations nerveuses, affection purement fonctionnelle, et dont le siége dans l'organe central de la circulation ne pouvait par conséquent pas être précisé.

APPENDICE.

PALPITATIONS NERVEUSES DU COEUR.

Nous avons vu dans les articles précédens à combien de lésions organiques se rapportent les pal-

pitations du cœur. Il me reste maintenant à parler de celles qui se montrent sans lésions apparentes. Les recherches à ce sujet sont très-peu précises. On s'est borné à tracer l'histoire de cette maladie d'après des impressions générales, et les auteurs, dans leurs articles, n'ont fait que répéter ce qui avait été dit par leurs devanciers. On ne recueille point d'observations de palpitations nerveuses du cœur, et il serait par conséquent impossible d'invoquer les faits pour vérifier les assertions de ces auteurs. Contentons-nous donc d'indiquer rapidement les principaux caractères de cette affection.

Causes. On a rangé parmi les causes des palpitations nerveuses du cœur l'*hystérie*, l'*hypocondrie*, l'*aménorrhée*, les *flueurs blanches*, les excès de toute espèce, et entre autres les *excès de boissons alcooliques*, une *contention d'esprit* longtemps prolongée, la *nostalgie*, toutes les *émotions morales vives;* mais quelle est l'influence réelle de ces causes? dans quelle proportion des cas se fait-elle sentir? C'est ce que nous ne pouvons pas déterminer, car rien n'a été fait à ce sujet. On n'admet plus aujourd'hui l'existence de palpitations qui seraient *particulières aux étudians*, comme l'avaient pensé quelques médecins d'Édimbourg.

Symptômes. Les symptômes des palpitations sont fort simples, car ils consistent presque uniquement dans les battemens exagérés du cœur. Ces *palpitations*, qui souvent surviennent tout à coup par la plus légère cause, et qui, ainsi que l'a fait remarquer Laennec, se montrent plus particulièrement au commencement de la nuit, et troublent le premier sommeil, consistent dans une *augmentation*

d'impulsion et de fréquence des battemens normaux du cœur, et dans une plus grande sonorité des bruits. La région précordiale est soulevée, le malade entend très-distinctement son cœur battre, et, ce qui est plus important encore à noter, *il en sent les pulsations.*

Suivant Laennec, « un sentiment d'agitation intérieure, et surtout dans la tête et dans l'abdomen, est inséparable de cet état, qui ne diffère de la fièvre qu'en ce qu'il n'est pas précédé de frisson ni suivi de sueur, et que la chaleur de la peau reste naturelle »; mais la comparaison me paraît un peu forcée, car les différences sont, comme on le voit, très-considérables.

M. Bouillaud a remarqué que les palpitations sont quelquefois accompagnées d'un *léger bruit de souffle* qui disparaît aussitôt que le cœur est revenu à son état de calme. C'est au premier temps que se fait entendre ce bruit anormal.

Lorsque les palpitations sont très-violentes, le malade éprouve à la région précordiale un *malaise indéfinissable;* il est porté, malgré lui, à comprimer cette partie, et, suivant M. Bouillaud, il y a quelquefois une tendance marquée aux *défaillances* et à la *syncope.*

Enfin, d'après Laennec, les *urines* sont habituellement claires et ténues pendant tout le temps que durent les palpitations.

Telle est la description de cette lésion fonctionnelle qui n'est point encore suffisamment connue. Il est plus que probable que plusieurs des signes qui viennent d'être indiqués n'ont été admis que d'après la théorie, et peut-être en est-il quelques au-

tres qu'une observation plus attentive nous ferait reconnaître, et que nous ignorons encore.

Maintenant joignons à ces symptômes les résultats de la *percussion* et de l'*auscultation*, qui, bien que négatifs, n'en ont pas moins une grande valeur.

La *percussion* fait constater l'*absence de toute matité anormale*, ce qui est tellement en opposition avec la violence souvent extrême des battemens du cœur, que, dans le plus grand nombre des cas, ce fait suffit pour exclure l'existence de toute maladie organique. Quant à l'*auscultation*, voici les renseignemens qu'elle fournit, d'après Laennec : les bruits, quoique clairs, ne s'entendent pas fortement dans une grande étendue, et le choc, lors même qu'il paraît énergique au premier abord, a peu de force réelle, car il ne soulève pas sensiblement la tête de l'observateur. Ce dernier signe paraît à Laennec le plus important et le plus certain de tous, surtout si on y ajoute la fréquence des battemens, toujours plus grande que dans l'état naturel, car le plus souvent, suivant cet auteur, elle est de quatre-vingt-quatre à quatre-vingt-seize pulsations par minute.

Quant aux symptômes généraux, ils sont peu remarquables : un peu d'*agitation*, la *fréquence* de la *respiration* en rapport avec celle de la circulation; par suite, un *pouls vif* et frappant brusquement le doigt, tels sont ceux qu'il importe de mentionner.

Marche; durée; terminaison. La *marche* de la maladie est essentiellement variable. Parfois le malade est calme, et peut, sans en être incommodé, se livrer à des actes qui, dans d'autres momens, produisent des palpitations violentes; tantôt, au contraire, il est très-irritable, et la moindre cause

produit un accès de palpitations. Les intervalles de calme ont une durée très-différente, suivant les époques et suivant les sujets. Quant à la *durée* totale de la maladie, elle peut être très-considérable, et c'est là un des caractères qui la distinguent essentiellement des maladies organiques du cœur. Si on trouve, en effet, un sujet qui déjà, depuis plusieurs années, présente des palpitations plus ou moins fréquentes, sans qu'à la percussion et à l'auscultation on puisse découvrir aucun signe physique de maladie organique, on ne peut guère douter qu'il ne s'agisse de palpitations nerveuses.

Quelle est la *terminaison* de cette affection? C'est ce qu'il est très-difficile de dire. Peut-elle donner lieu, après une durée plus ou moins considérable, à une lésion organique, à une hypertrophie, par exemple? C'est là une opinion assez généralement répandue; mais on cherche en vain les faits sur lesquels elle est appuyée. Ce mode de terminaison, s'il existe, doit être au moins fort rare. «Je ne nie point, dit Laennec, que cela puisse être, mais je dois dire que je n'ai rien vu qui prouve que cette opinion soit fondée.» On peut ajouter que la plupart des autres auteurs n'ont point fait à ce sujet d'observations plus précises. La terminaison des palpitations nerveuses est donc encore très-peu connue. On les a vues cesser en même temps que les excès qui en avaient déterminé l'apparition.

Il est inutile de dire qu'on ne trouve point, chez les sujets qui ont succombé à d'autres affections, de *lésions anatomiques* qui rendent compte des palpitations dont le cœur a été le siége; car c'est là pré-

cisément ce qui leur a fait donner le nom de *palpitations nerveuses.*

Diagnostic. Le diagnostic de cette affection est important, car il peut avoir une grande influence sur le pronostic. Deux choses sont à considérer pour l'établir sur des bases solides : 1° l'absence d'une matité augmentée à la région précordiale, et d'un soulèvement très-notable de la paroi thoracique; 2° les exacerbations considérables de la maladie, et son intermittence plus ou moins complète; car, quoi qu'on en ait dit, il est au moins très-rare de trouver des palpitations nerveuses continues.

On ne pourrait guère confondre ces palpitations qu'avec l'*hypertrophie du cœur;* mais d'abord l'absence de la matité augmentée suffit pour les distinguer de l'hypertrophie avec dilatation, et quant à l'hypertrophie simple, nous savons qu'elle présente une impulsion notable, un soulèvement considérable des parois de la poitrine, et une obscurité plus ou moins marquée des bruits du cœur; tandis que, dans les palpitations nerveuses, l'impulsion et le soulèvement des parois de la poitrine sont peu considérables, et les bruits du cœur sont clairs et forts.

Quant aux palpitations qui ont lieu chez les *chlorotiques*, les *anémiques*, les sujets affectés d'une *péricardite*, d'une *communication anormale* des cavités, etc., elles se lient à une série de symptômes qui ont été décrits ou le seront par la suite, et qui suffisent pour écarter toute cause d'erreur. Il est inutile de donner un tableau synoptique de ce diagnostic fort simple, mais que le praticien doit avoir, je le répète, présent à l'esprit, s'il veut éviter toute

confusion entre des maladies d'une gravité très-différente.

Traitement. Le traitement de cette affection, assez fréquente chez les femmes, doit être présenté avec quelques détails. Tous les auteurs s'accordent à dire que les *émissions sanguines* ne doivent pas être employées. Elles n'ont, en effet, dans cette maladie comme dans toutes celles qui sont de nature purement nerveuse, aucune efficacité réelle, et, bien plus, elles exposent les malades à l'anémie, qui est elle-même une cause de palpitation. Cependant si, comme le fait remarquer Laennec, il existait un état pléthorique, une complication, ou une indication quelconque qui parût réclamer la *saignée*, on ne devrait pas hésiter à la mettre en usage, mais toujours avec modération, car il y aurait plus d'inconvéniens à dépasser le but qu'à rester en deçà. Au reste, il faut le dire, nous ne pouvons entrer à ce sujet que dans des généralités, des renseignemens bien précis nous manquant complétement.

Les *ferrugineux* ont été employés dans les palpitations nerveuses aussi bien que dans les palpitations chlorotiques; mais malheureusement les observations nous manquent encore pour décider si elles ont, dans cette maladie, une aussi grande efficacité que dans la chlorose. Les diverses préparations ferrugineuses: les *pilules* de *Blaud*, de *Vallet*, les *eaux ferrugineuses*, la *limaille de fer*, etc., remplissent toutes cette indication, sur laquelle je reviendrai plus en détail dans l'histoire de la chlorose.

Les *toniques* ont été quelquefois ordonnés. La substance qui est le plus fréquemment mise en

usage est sans contredit le *quinquina*, qu'on a également prescrit dans les névralgies et dans les névroses. On peut le faire prendre en poudre, uni au *cachou*, d'après la formule suivante :

℞	Quinquina	10 grammes.
	Cachou	5 grammes.

Divisez en deux paquets, à prendre un le matin et l'autre le soir.

Ou bien encore, donner le quinquina en extrait, ou dans une potion, suivant les formules généralement usitées.

Je n'en dirai pas davantage sur cette médication, qui n'a pas encore été l'objet d'expérimentations suffisantes.

Les *calmans* et les *antispasmodiques* ont dû nécessairement trouver place dans le traitement d'une maladie de nature nerveuse. Laennec recommande l'infusion de *laurier-cerise*, mais il est plus convenable d'administrer ce médicament à l'état d'*eau distillée*, de manière à pouvoir le doser sans crainte de dépasser les bornes. *Dix à quarante gouttes* d'eau distillée de laurier-cerise dans une potion ordinaire sont suffisantes. L'*acide hydrocyanique* a été mis en usage dans le même but; mais comme il n'a pas d'action particulière, il est inutile d'y avoir recours.

La *digitale pourprée* a été également prescrite, et son action marquée sur la circulation doit en effet engager à y avoir recours. Non-seulement on l'administrera à l'intérieur sous la forme de sirop, de potion, de teinture, et surtout de *teinture éthérée*, mais encore on fera pratiquer des frictions sur la région précordiale et sur l'épigastre avec la tein-

ture alcoolique. J'ai déjà indiqué plus haut diverses manières d'administrer ce médicament.

Les *bains tièdes ou frais*, suivant la saison, ont été prescrits avec avantage par Laennec; et si l'on joint aux moyens qui viennent d'être indiqués un *bon régime*, un *exercice modéré*, et autant que possible un calme parfait, on aura tout ce que l'expérience de nos devanciers nous a appris sur ce traitement, qui, je le répète encore, aurait besoin d'être étudié de nouveau d'une manière suivie et à l'aide d'observations rigoureuses.

Ici se termine ce que j'avais à dire des maladies du cœur et du péricarde. D'après plusieurs auteurs, il me resterait à parler de la *syncope*, du *spasme du cœur*, de l'*angine de poitrine*, des *névralgies du cœur;* mais la syncope me paraît devoir être reléguée à la fin des maladies des voies circulatoires, attendu que si la cessation des battemens du cœur est la cause organique qui la produit, cette suspension d'une fonction aussi importante est elle-même sous l'influence d'un état général qui la domine. Quant à l'angine de poitrine, je crois devoir la ranger parmi les névralgies, bien qu'elle ait paru liée, dans un certain nombre de cas, à une affection du cœur ou des gros vaisseaux. Je discuterai d'ailleurs, quand je serai arrivé à son histoire, les diverses opinions auxquelles elle a donné lieu. Et pour ce qui est du spasme et des névralgies du cœur, il me suffit de dire que ces maladies, mal déterminées, à peine indiquées, ne paraissent pas, à la plupart de

ceux qui se sont occupés avec le plus de succès des affections de cet organe, devoir trouver place dans le cadre nosologique. Quelques conjectures émises dans certains ouvrages, et surtout dans celui de Laennec, ne suffisent pas pour qu'on accorde une description particulière à certains phénomènes qui ne sont presque jamais que de simples accidens.

SECTION DEUXIÈME.

MALADIES DES ARTÈRES.

Les maladies des artères sont peut-être tout aussi nombreuses que celles du cœur et du péricarde; mais soit qu'un bon nombre d'entre elles ne donnent lieu qu'à des symptômes très-difficiles à reconnaître, soit que les recherches se trouvent insuffisantes, il est vrai de dire que nous n'en connaissons qu'un petit nombre. Ainsi, lorsque nous aurons parlé de l'aortite aiguë, de l'anévrysme et de l'oblitération de l'aorte, et de l'artérite spontanée, nous ne trouverons plus guère, relativement aux autres affections, que doute et incertitude. Les opinions les plus diverses ont, en effet, été soutenues sur les dégénérescences, les incrustations, les ossifications des artères, et le plus souvent les faits nous manquent pour résoudre les questions. Ce n'est là toutefois qu'un faible inconvénient pour le praticien, car ces lésions ne donnent lieu par elles-mêmes qu'à des signes très-équivoques. Je vais commencer par les maladies de l'aorte.

CHAPITRE Ier.

Maladies de l'aorte.

A la rigueur, on devrait faire entrer dans les affections de l'aorte les lésions des valvules sygmoïdes dont j'ai donné plus haut la description; mais l'usage veut qu'on les rattache aux maladies du cœur. C'est donc des affections qui ont leur siége

dans le vaisseau lui-même que je vais maintenant m'occuper.

Mais auparavant il importe d'indiquer rapidement la situation normale et les rapports de ce vaisseau. L'utilité de cette description sommaire sera facilement sentie. Les signes les plus importans de l'anévrysme résultent, en effet, des modifications plus ou moins considérables survenues dans le calibre de ce vaisseau, et de la compression exercée par son ampliation générale ou partielle sur les organes voisins. Il est, par conséquent, absolument nécessaire de bien connaître les points de contact de l'artère avec ces organes, pour apprécier convenablement les symptômes qui s'offrent à l'observation. Il me paraît d'autant plus utile d'entrer dans ces détails, que, dans les *traités* d'*anatomie descriptive*, on n'a pas insisté suffisamment sur les conséquences pathologiques qu'on peut en déduire, et que, dans les *traités d'anatomie chirurgicale* ou des *régions*, on les a présentés principalement sous le point de vue de la pathologie externe.

ARTICLE Ier.

SITUATION ET RAPPORTS DE L'AORTE A L'ÉTAT NORMAL.

Me proposant, dans la description de l'anévrysme, de diviser l'aorte en trois parties dans lesquelles cette affection présente des caractères particuliers, je crois devoir suivre ici cette division.

1°. *Aorte ascendante et crosse.* On donnait autrefois le nom de crosse de l'aorte à toute la partie de ce vaisseau comprise entre son origine et la fin de sa courbure. Aujourd'hui on appelle *aorte ascen-*

dante la portion qui, de la sortie du cœur, se porte jusqu'à la courbure, et on réserve le nom de crosse de l'aorte à la courbure elle-même.

L'*aorte ascendante*, renfermée dans le péricarde à son origine, sort du ventricule gauche derrière l'artère pulmonaire, dont elle croise la direction de gauche à droite, de telle sorte qu'elle ne devient bien apparente que dans un point du sternum correspondant au milieu ou au tiers inférieur du second espace intercostal. Dans toute l'étendue de son trajet masquée par l'artère pulmonaire, elle est en rapport intime avec cette dernière, auquel correspond son *grand sinus* ou sinus antérieur; de telle sorte qu'une tumeur anévrysmale qui aurait son siége dans ce point, exercerait nécessairement une compression marquée sur le tronc de l'artère à sang noir; j'en citerai plus loin un exemple. La partie postérieure de cette portion correspond à la colonne vertébrale et est voisine de l'aorte descendante et de l'œsophage, de manière qu'un anévrysme qui occuperait ce point pourrait comprimer ces canaux et agir sur la colonne vertébrale; mais je n'en ai pas trouvé d'exemples dans les auteurs.

Plus haut, l'aorte ascendante nous offre une direction et des rapports plus importans à considérer. Dégagée de l'artère pulmonaire, elle monte le long du sternum, occupe la portion droite de cet os, et n'est séparée de lui que par le médiastin antérieur. Quelquefois elle déborde un peu le bord droit du sternum, mais non d'une manière considérable, ce qu'il faut avoir présent à l'esprit. Elle remonte ainsi jusqu'à un point correspondant à peu près au milieu du premier espace intercos-

tal, où commence véritablement la courbure. Dans cette partie de son trajet qui, d'après les observations que j'ai rassemblées, est, avec le commencement de la courbure, le siége le plus fréquent de l'anévrysme, l'aorte est en rapport, *en avant*, d'abord avec l'oreillette droite, mais dans une petite partie de son étendue seulement, puis avec le sternum et les articulations costo-sternales droites. *En arrière*, elle a à peu près les mêmes rapports que la portion précédente; toutefois il faut remarquer que, située plus à droite, elle croise l'origine de la bronche droite et l'artère pulmonaire du même côté, et qu'elle a un rapport moins immédiat avec la veine azygos. A *droite*, les rapports sont tout aussi importans, puisque l'aorte est cotoyée par la veine cave supérieure, qui lui est un peu postérieure. Les nerfs qui plongent dans la poitrine ne sont pas avec elle en rapport immédiat. Enfin, *à gauche*, l'aorte ascendante se trouve encore en contact avec l'artère pulmonaire, par suite du mouvement qu'ont fait ces deux vaisseaux : l'artère pulmonaire, pour devenir postérieure, d'antérieure qu'elle était, et réciproquement. Jusqu'à présent donc l'aorte se trouve principalement en contact avec l'artère pulmonaire; aussi verrons-nous que c'est dans ce point que se rencontre presque toujours l'anévrysme variqueux.

La *crosse* ou *courbure* a pour principal rapport d'être à cheval sur la trachée-artère, peu avant la division de ce canal. Par sa partie postérieure, et de plus par sa concavité ou son bord inférieur, elle répond à la trachée, et, quoiqu'un peu moins immédiatement, à la partie droite des premiers anneaux de la bronche gauche, au moment où l'ar-

tère va se placer sur le côté gauche de la colonne vertébrale, pour devenir descendante. Le bord inférieur de la courbure est de plus en rapport avec la partie la plus élevée de l'artère pulmonaire avant sa division. Ses rapports avec le nerf vague sont moins intimes, mais il y a cette particularité remarquable, que le nerf récurrent l'embrasse par sa partie inférieure, pour remonter vers le larynx en la contournant. Par sa *partie antérieure*, la courbure aortique est en rapport avec le sternum, dont elle n'est séparée que par une petite quantité de tissu cellulaire, et son *bord supérieur*, qui donne naissance aux artères de la partie supérieur du tronc, est cotoyé dans une assez grande partie de son étendue par le tronc veineux brachio-céphalique gauche, qui la sépare du creux sus-sternal. Remarquons, dans cette disposition, les rapports avec le sternum favorables au développement d'une tumeur externe; le contact avec le tronc veineux brachio-céphalique favorable à la formation de l'anévrysme variqueux, et surtout la situation de l'artère sur la trachée, qui rend souvent compte de la dyspnée occasionnée par la compression, et qui favorise l'ouverture du sac anévrysmal dans les voiės respiratoires. Le commencement de courbure, ainsi que la portion ascendante du vaisseau, ne sont pas en rapport tout à fait immédiat avec le poumon droit, tandis que l'extrémité de la crosse est en contact avec le sommet du poumon gauche.

Je suis entré dans d'assez grands détails sur les rapports de cette portion du vaisseau, parce qu'étant le siége du plus grand nombre des anévrysmes, et les tumeurs anévrysmales qui l'affectent donnant

lieu à des symptômes très-variés, il est de toute nécessité, pour suivre la marche de la maladie et pour porter un diagnostic précis, de pouvoir, par la pensée, se représenter la situation respective des organes comprimés, perforés ou corrodés par la tumeur artérielle.

2°. *Aorte pectorale descendante.* Cette portion, qui commence au moment où l'artère, après avoir fourni la sous-clavière gauche, se recourbe de nouveau pour descendre vers l'abdomen, se trouve à la partie postérieure de la poitrine, de telle sorte que la crosse a une direction oblique de droite à gauche et d'avant en arrière, et que sa naissance seule est très-voisine du sternum. Presque immédiatement après son origine, l'aorte pectorale descendante passe derrière la bronche gauche, qu'elle croise, et descend le long du côté gauche des vertèbres, en se rapprochant un peu de la ligne médiane à mesure qu'elle devient plus inférieure. Dans ce trajet, elle a, *en avant*, d'abord la bronche gauche qu'elle a contournée, puis le péricarde; *en arrière*, la partie gauche du corps des vertèbres; *à gauche*, l'œsophage et le canal thoracique, et plus loin la veine azygos; *à droite*, la plèvre et le bord postérieur du poumon gauche. Cette situation est, comme on le voit, favorable 1° à la formation d'une tumeur au côté gauche de la colonne vertébrale et à la destruction du corps des vertèbres et de la tête des côtes; 2° à la compression du poumon gauche et à la rupture de l'anévrysme dans la plèvre; 3° à la compression de l'œsophage dans le cas où la tumeur s'étendrait à droite; et 4° enfin à la communication de l'anévrysme avec le péricarde.

3°. *Aorte ventrale.* Elle commence entre les deux piliers du diaphragme, lieu où elle pénètre dans l'abdomen, et, suivant le corps des vertèbres en devenant médiane, elle va se terminer en se bifurquant au niveau de la quatrième ou de la cinquième vertèbre lombaire. Dans ce trajet elle est en rapport, *en avant et à gauche*, avec le péritoine, l'estomac et l'intestin grêle; en arrière avec la partie antérieure du corps des vertèbres, et à droite avec la veine cave inférieure, mais non d'une manière aussi intime dans toute son étendue. En haut, en effet, les deux vaisseaux ne font que marcher côte à côte, tandis qu'en bas l'artère passe sur la veine au niveau de la bifurcation. Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette disposition pour voir 1° que le tube digestif doit éprouver l'influence des tumeurs développées en avant et à gauche, bien que leur mobilité ne les y rende pas aussi sensibles que les autres organes; 2° que la compression de la veine cave inférieure doit être la conséquence des anévrysmes développés à droite, et même en arrière si le siége de la maladie est très-inférieur, et que l'anévrysme variqueux est encore possible, surtout dans ce dernier point; 3° que l'usure des vertèbres peut être encore le résultat de l'anévrysme de la partie postérieure, mais qu'une tumeur dans la région lombaire doit se former difficilement, à moins de circonstances particulières.

Dans la description des diverses espèces d'anévrysmes, j'aurai maintes fois à faire remarquer l'utilité de ces considérations pour l'explication des symptômes. Je me borne ici à remarquer que c'est par elles qu'on s'est rendu compte, dans plusieurs cas, de la dyspnée, de la dysphagie, de la stase sanguine,

de l'œdème, des vomissemens, des troubles intestinaux, et même de la paralysie des membres inférieurs.

Passons maintenant aux affections de l'aorte, en commençant par son inflammation.

ARTICLE II.

AORTITE AIGUË.

Malgré les recherches faites par un assez grand nombre d'auteurs depuis Morgagni, l'aortite aiguë est une des affections les plus obscures du cadre nosologique. Les descriptions qui en ont été données dans les divers *traités de médecine* ne sont point fondées pour la plupart sur des faits bien concluans, ni même sur des faits identiques; d'où il résulte que chacun ayant observé des affections différentes, les signes qui, d'après ces descriptions, caractérisent la maladie, sont extrêmement dissemblables. D'un autre côté, on a presque toujours, sous le nom d'*inflammation*, décrit toutes les altérations qui se rencontrent dans le vaisseau, et il suffit de signaler ce fait pour montrer quelle confusion règne nécessairement dans l'histoire de l'aortite, puisqu'il est prouvé aujourd'hui qu'un grand nombre de ces altérations appartiennent aux progrès de l'âge.

Quoique les élémens de la description qui va suivre soient peu nombreux, je crois cependant qu'il est utile de séparer l'*aortite aiguë* de toutes les lésions qui se montrent à l'état chronique, ne fût-ce que pour tracer un cadre qui sera par la suite plus facilement rempli par l'observation.

Fréquence. Si l'on ne regarde point comme des

cas d'aortite aiguë ceux où l'on a trouvé des ulcérations, des incrustations, etc., on voit bientôt que cette affection est *très-rare*. Peut-être cependant l'est-elle un peu moins qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, car, étant difficile à diagnostiquer, et les médecins n'en connaissant pas très-bien les symptômes, il est permis de croire qu'on en a laissé passer souvent des cas inaperçus.

Causes. Nous ne savons rien de bien positif sur les causes de cette maladie. Suivant Pierre et Joseph Franck, l'inflammation aiguë de tout le système artériel est plus commune chez les hommes que chez les femmes, et les principales causes occasionnelles sont les *affections morales*, une *course précipitée* et la *suppression de la transpiration*. Mais il suffit de dire que, pour ces deux auteurs, une simple rougeur de l'aorte pouvait caractériser une artérite aiguë, et l'on sait que les recherches récentes ont démontré le peu de fondement de cette manière de voir, déjà attaquée par Hogdson. Dans les cas observés par M. Bizot (*Mém. de la Soc. méd. d'Observ.*, tom. I), ainsi que dans ceux qui ont été publiés par le docteur Thierfelder (*Ammon's Monatscrift;* april, 1840), sauf un seul, où la maladie s'est produite dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, il a été impossible de découvrir les causes de la maladie.

Symptômes. Suivant J. Franck, les symptômes de l'inflammation du système artériel tout entier, et principalement de l'aorte, seraient extrêmement nombreux; il en cite, en effet, qui ont leur siége dans toutes les parties du corps. Mais 1° il trace à la fois la description de l'inflammation aiguë et de l'inflamma-

tion chronique; et 2° il regarde comme des cas d'inflammation des artères, les maladies les plus diverses dans lesquelles le système artériel a présenté à l'autopsie quelque altération. Il est donc absolument impossible de découvrir la vérité au milieu de cette confusion. MM. Bertin et Bouillaud (*Traité des Maladies du Cœur*, pag. 66) n'ont trouvé qu'un seul symptôme qui pût être rapporté à l'aortite aiguë: ce sont des *pulsations violentes* dans le trajet du vaisseau; mais M. Bizot a fait remarquer: premièrement, que, dans le plus grand nombre des observations citées par ces auteurs, il n'est fait mention ni du pouls ni des battemens du cœur et de l'aorte; et en second lieu, que, dans presque tous les cas, il n'existait autre chose dans le vaisseau qu'une simple altération de couleur. Quant à lui, il a rencontré trois cas qu'il a cru devoir rapporter à l'aortite aiguë, et dont voici l'analyse:

Les sujets de ses observations étaient des jeunes gens qui, sans symptômes du côté du cœur ni des autres principaux organes, présentèrent un *œdème* d'abord fixé aux jambes, puis général, avec un *mouvement fébrile intense*, de *l'agitation*, une *très-grande faiblesse*, *sans douleur* notable, *sans altération de l'intelligence*, et qui finirent par succomber sans qu'on eût découvert, par l'exploration, de causes organiques capables d'expliquer la mort. A l'autopsie, M. Bizot trouva sur la membrane interne de l'aorte, et dans une étendue considérable, une couche mince de substance albumineuse et rosée. De l'examen de ces faits, l'auteur a conclu que l'affection dont il s'agit est caractérisée pendant la vie par un œdème général, avec un état fébrile plus ou

moins intense, et après la mort par cette exsudation albumineuse. Il n'admet pas, comme les autres auteurs, que ce que l'on a appelé abcès, ulcérations, incrustations de l'aorte, puisse appartenir à l'inflammation aiguë, et nous verrons en effet, plus loin, que l'étude attentive des faits est toute en faveur de sa manière de voir.

Les observations de M. Thierfelder se rapprochent de celles de M. Bizot par certains points, et s'en éloignent par d'autres. Sur trois sujets qu'il a observés, deux ont présenté d'une manière remarquable l'œdème général signalé par M. Bizot, symptôme qui n'est pas indiqué chez le troisième; l'état fébrile a été notable chez tous les trois, et dans les deux cas où la mort est survenue, on a trouvé sur la surface interne de l'aorte l'exsudation albumineuse. Mais M. Thierfelder a observé, de plus que M. Bizot, une *toux* très-fréquente et *très-dure*, à laquelle il attache beaucoup d'importance; une *dyspnée* plus ou moins considérable, et soit une *chaleur de la poitrine*, soit une *douleur sous-sternale*, augmentée par les pulsations de l'aorte. Peut-être, dans ces cas, la toux tenait-elle simplement à une complication de bronchite, et la douleur à la plus grande profondeur de l'inflammation dans les parois du vaisseau. Quoi qu'il en soit, l'existence des principaux symptômes signalés par M. Bizot a été constatée dans les faits recueillis par M. Thierfelder.

Lésions anatomiques. L'étendue de la lésion peut varier beaucoup, suivant les cas. M. Bizot a vu quelquefois l'exsudation albumineuse dont l'existence avait été constatée par Hogdson dans un cas remarquable, bornée à un espace très-limité, n'ayant

produit aucun symptôme pendant la vie, et se transformant, après un temps plus ou moins long, en une couche cartilagineuse mince, dont la situation au-dessus de la membrane interne de l'aorte est facile à distinguer avec un peu d'attention. Dans d'autres cas, au contraire, la couche de lymphe plastique occupait toute l'étendue du vaisseau.

On a cité encore comme des lésions appartenant à l'aortite aiguë, l'épaississement, le ramollissement de la membrane interne, avec une coloration rouge plus ou moins foncée. Lorsque l'épaississement et le ramollissement se montrent, comme dans les cas cités par M. Thierfelder, on ne peut guère douter de l'existence de l'inflammation; mais si la rougeur se montre seule, il n'en est plus de même; les expériences de Laennec, de MM. Andral, Rigot et Trousseau, et les recherches de M. Louis, prouvent, en effet, que la simple rougeur des artères est presque toujours un effet cadavérique.

Traitement. On a très-peu fait pour le *traitement* de cette affection obscure. Des *saignées*, des applications de *sangsues*, les *diurétiques*, la *digitale*, les *opiacés* pour calmer l'agitation, ont été mis en usage dans les cas observés par M. Bizot, mais sans succès; toutefois, dans un de ceux qu'a rapportés M. Thierfelder, les symptômes précédemment décrits se sont graduellement dissipés sous l'influence de ces moyens. Je me bornerai à dire d'une manière générale qu'on devra appliquer à cette affection le traitement indiqué dans l'article consacré à la *cardite* (voyez t. III, page 158).

ARTICLE III.

AORTITE CHRONIQUE.

De l'aveu de tous les auteurs, rien n'est plus difficile que d'indiquer les signes de cette affection. Quelques-uns cependant, et en particulier M. Bouillaud (*Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, article *Aorte*) ont cherché à les décrire; mais on s'aperçoit bientôt qu'ils ont eu en vue les altérations à marche chronique, telles que les *ossifications*, les *dépôts de matières athéromateuses*, etc., qui se rencontrent assez fréquemment dans les parois de l'artère. Or 1° il est bien loin d'être démontré, au moins dans un très-grand nombre de cas, que ces lésions soient dues à l'inflammation; et 2° en admettant qu'il en soit ainsi pour un certain nombre, il n'est point prouvé que ces altérations ne soient pas tout simplement la trace matérielle d'une inflammation aiguë, lésion qui ensuite prend de l'accroissement sous l'influence d'un travail non inflammatoire et purement organique.

Voici, du reste, quels sont les signes indiqués par M. Bouillaud : *dyspnée* au moindre mouvement, *palpitations*, *symptômes de l'hypertrophie*, *teint jaune-paille*, sans maladie chronique d'un autre organe, et sans rétrécissement des orifices du cœur.

Ces signes, comme on le voit, sont très-vagues; ils ne caractérisent nullement une maladie particulière, et l'on peut dire que si, en effet, il existe une aortite chronique, elle se développe d'une manière sourde, très-lente, et inappréciable, au moins dans l'état actuel de la science, à nos moyens d'ex-

ploration. Or la description d'une affection semblable ne doit pas occuper une plus grande place dans un ouvrage pratique.

ARTICLE IV.

ALTÉRATIONS CHRONIQUES DE L'AORTE.

Plaques cartilagineuses. Nous avons vu plus haut que, dans les cas d'aortite aiguë observés par M. Bizot, il se produisait une couche de matière transparente et rosée à la surface de la membrane interne de l'aorte. Cet auteur, poursuivant sur ce point ses importantes recherches, a vu que cette matière devenait plus tard solide, et formait sur la membrane interne des *plaques cartilagineuses* plus ou moins étendues. Ces plaques, plus épaisses au centre qu'à la circonférence, peuvent exister en très-grand nombre sur toute la surface de l'artère. On ne saurait évidemment les rapporter à une inflammation chronique, puisqu'à l'époque où elles prennent les caractères du cartilage, l'inflammation est déjà dissipée.

Ramollissemens ulcéreux; dépôts athéromateux; ossifications. Il est d'autres lésions dont l'origine inflammatoire est bien loin d'être aussi évidente; ces lésions sont les *ulcères* ou *ramollissemens ulcéreux*; les amas de *matière athéromateuse*, et les *ossifications*, dont on constate si souvent l'existence. M. Bizot, étudiant avec le plus grand soin, et avec sa sagacité ordinaire, ces diverses lésions, les a toutes rattachées à une origine commune. Il a vu, dans un âge peu avancé, rarement toutefois avant quatorze ans, se former dans l'intérieur de l'artère

de *petites taches d'un blanc jaunâtre*, de l'étendue d'un grain de poussière ou de sable, non saillantes, isolées ou réunies en groupe, et formant par leur assemblage une surface dont la couleur est plus blanchâtre ou plus jaunâtre que la surface interne de l'aorte. Au niveau de ces points et à leur pourtour, il a trouvé la membrane interne de l'artère parfaitement transparente, sans épaississement, sans injection et sans altération de sa consistance. Quand il enlevait des lambeaux de la membrane interne, il entraînait les petits points jaunâtres, qui par conséquent adhèrent, quoique faiblement, à la face externe de cette membrane. Toutefois il a reconnu que ce n'est pas aux dépens de la membrane interne elle-même qu'ils se forment, car, en la détachant dans un point où les petites taches couvrent une surface un peu étendue, il en a vu une partie suivre les lambeaux, et l'autre rester adhérente à la membrane moyenne. Il suit de là que ces points jaunes, auxquels M. Bizot donne le nom de *taches rudimentaires*, se développent d'abord dans le tissu fin qui unit les deux membranes entre elles. Plus tard, ces petites taches adhèrent exclusivement à la membrane moyenne, et prennent de l'accroissement. C'est de ces premières altérations que M. Bizot fait ensuite dériver la plupart des autres lésions qu'on regardait avant lui comme ayant une origine différente. Disons d'abord un mot du *ramollissement ulcéreux*, décrit par plusieurs auteurs sous le nom d'*abcès de l'aorte*.

Chez quelques sujets, et M. Andral en a cité un exemple remarquable (*Précis d'Anat. pathol.*, t. II, pag. 379), on trouve sur la surface interne de l'aorte un plus ou moins grand nombre de *petites tumeurs*

qui cèdent sous le doigt, dont la pression détermine, dans leur intérieur, le mouvement d'une matière demi-fluide; et si, comme l'a fait M. Bizot, on les comprime un peu fortement, on rompt la membrane interne, et la matière contenue dans le foyer s'échappe aussitôt. Cette matière a divers aspects : quelquefois elle a la couleur et la consistance du pus de bonne nature; d'autres fois elle est farineuse, sèche ou humide, mais conservant toujours sa couleur jaunâtre; enfin M. Bizot l'a vue composée d'un grand nombre de petites paillettes très-ténues, resplendissantes, les unes argentines et blanchâtres, les autres jaunâtres et ressemblant assez à de la poudre d'or.

A une époque plus avancée, il se produit dans ces petits foyers des transformations différentes : tantôt la membrane interne se rompt, la matière s'écoule, et il se forme un petit *ulcère* à bords légèrement saillans, que quelques auteurs, et en particulier Meckel (*Mém. de l'Acad. des Scienc. de Berlin*) et Hogdson ont regardé comme de véritables ulcérations produites par une inflammation violente.

Dans d'autres cas, le liquide ou la matière demi-fluide qui existe entre la membrane interne et la membrane moyenne, se concrète et forme ces amas de matière athéromateuse signalés par tous les observateurs. D'autres fois enfin les taches primitives éprouvent la *transformation osseuse*, et forment ces plaques rugueuses qui hérissent la surface interne de l'artère, dont elles occupent parfois toute l'étendue.

Cette succession dans les diverses transformations de l'aorte semble annoncer déjà qu'elles ne sont pas

dues, au moins dans un grand nombre de cas, à une inflammation ; mais d'autres considérations présentées par M. Bizot viennent mettre bien mieux encore ce fait hors de doute. Ce n'est pas, en effet, d'une manière irrégulière, et comme au hasard, que se développent ces taches et ces diverses dégénérescences qui leur succèdent ; à leur apparition, et chez les sujets encore jeunes, elles se montrent dans des points particuliers : à la partie postérieure de l'aorte et au pourtour des orifices des artères qui en partent. Dans un âge plus avancé, on voit que, dans ces mêmes points, les taches ont fait des progrès, se sont agrandies, et sont devenues le siége des diverses transformations que je viens d'indiquer; mais, en outre, d'autres ont apparu à leur tour sur la partie antérieure de l'aorte et dans des points qu'elles avaient d'abord respectés : celles-ci sont encore rudimentaires; enfin, plus tard, ces dernières ont fait des progrès comme les précédentes, et le pourtour de l'aorte est envahi par les dégénérescences athéromateuses et osseuses. C'est là un développement régulier qui prouve que les progrès de l'âge ont une grande influence sur la production de ces diverses lésions. J'ajouterai que, comme pour les lésions de la membrane externe du cœur, on peut concevoir qu'une inflammation produise les mêmes effets, et c'est ce qui explique comment, chez des sujets jeunes encore, mais affectés de maladies graves du cœur et de l'aorte, on trouve ces transformations à un degré plus avancé que chez les vieillards.

Quels sont maintenant les signes auxquels on peut reconnaître ces lésions? C'est là une question à laquelle il est bien difficile de répondre. Lors-

qu'il n'existe que de petits foyers soulevant la membrane interne, ou de simples érosions superficielles, il est très-probable qu'il n'y a aucun signe physique. Dans les cas, au contraire, où la face interne de l'artère est rendue très-rugueuse par la déposition de la matière cartilagineuse ou osseuse, on entend un bruit de souffle qui existe principalement au moment de la dilatation artérielle, et qui suit le trajet du vaisseau.

Quant à d'autres symptômes, il n'en existe pas de plus précis que ceux qui ont été signalés par M. Bouillaud, et que j'ai précédemment indiqués. Lorsqu'une autre lésion de l'aorte, comme la *dilatation*, l'*anévrysme*, viennent se joindre à ces altérations, elles donnent lieu aux signes particuliers qui les caractérisent, et dont il sera question plus loin.

On voit que ces altérations anatomiques ne présentent qu'une importance très-faible quand on les considère sous le point de vue de la pratique. Cependant elles méritent l'attention du médecin, sous un rapport. Les concrétions cartilagineuses et osseuses, en enlevant au vaisseau son élasticité, l'empêchent de réagir sur la colonne sanguine qui le dilate, et deviennent ainsi la cause de ces dilatations quelquefois énormes dont l'aorte est le siége. C'est là une considération étiologique qui n'est pas sans intérêt.

Faut-il parler du *traitement* de ces diverses lésions? ce serait évidemment vouloir nous livrer à des considérations purement théoriques et sans application utile. Disons seulement que les divers moyens palliatifs mis en usage dans les principales

maladies organiques du cœur, doivent trouver leur place dans ce traitement.

ARTICLE V.

ANÉVRYSME DE L'AORTE ; DIVISION.

L'anévrysme de l'aorte a fait le sujet de très-nombreuses recherches, mais ce n'est que depuis les travaux d'anatomie pathologique qu'on a bien reconnu l'existence de cette affection. Morgagni est un des premiers qui ait insisté sur les cas bien évidens qui se sont présentés à son observation, et sur ceux que quelques autres médecins de son époque ont recueillis. Depuis lors, Corvisart, Scarpa (*Sull' aneuris.; rifless. ed osservat. anatom.-chirur.;* Pavia, 1804), Kreysig (*loc. cit.*), MM. Bertin et Bouillaud, Laennec, Hope, etc., ont publié sur ce sujet des travaux importans, et un nombre assez considérable d'observations se trouve disséminé dans les divers recueils. Pour éclairer l'histoire de cette grave affection, j'ai cru devoir rassembler et analyser avec soin trente-cinq observations puisées aux meilleures sources; c'est en réunissant les résultats de leur analyse aux recherches des principaux auteurs, que je vais présenter la description de l'anévrysme de l'aorte.

On a divisé cette affection en plusieurs espèces, d'après des considérations purement anatomiques. Hope (*loc. cit.*) admet les divisions suivantes : 1° *Dilatation*, ou augmentation de l'étendue de toute la circonférence de l'artère; 2° *Anévrysme vrai*, ou dilatation en forme de sac, d'une seule portion de la circonférence; 3° *Anévrysme faux*, formé par l'ul-

cération ou la rupture de la membrane interne et moyenne, et l'extension de l'externe en forme de sac. On lui donne le nom de *primitif*, lorsque toutes les membranes sont divisées comme par une incision, et de *consécutif*, lorsqu'il est la conséquence d'une ulcération ou de la rupture des membranes internes et moyennes; 4° *Anévrysme mixte*, qui est la superposition d'un anévrysme faux à un anévrysme vrai, c'est-à-dire qu'après la dilatation partielle ou générale des trois tuniques, l'interne et la moyenne se rompent, et l'externe seule s'étend en forme de sac surmontant la dilatation primitive ou anévrysme vrai. Cette division est complète; elle est assez généralement adoptée; toutefois quelques auteurs y ont introduit une sous-division, et ont admis, outre l'anévrysme mixte externe, qui est celui que je viens d'indiquer, un anévrysme mixte interne, formé par la rupture ou l'érosion des membranes moyenne et externe, après leur distension, et par la hernie de la membrane interne, qui forme ainsi un sac anévrysmal. Je dirai quelques mots plus loin de cette dernière espèce, sur laquelle s'élèvent des doutes sérieux.

Quant à la division générale que je viens de présenter, elle n'a point une importance extrême sous le point de vue pathologique et thérapeutique. Il est seulement utile de distinguer avec quelque soin la dilatation simple de l'anévrysme par la formation d'un sac, car plusieurs symptômes et la gravité de la maladie diffèrent dans ces deux espèces. Au reste, je dois dire qu'après avoir distingué avec beaucoup de soin ces diverses espèces, sous le rapport de l'anatomie pathologique, les auteurs les ont

presque complétement négligées dans la description des symptômes et dans l'exposition du traitement. Pour moi, je rechercherai au contraire, dans l'article qui va suivre, s'il existe réellement des moyens propres à les faire distinguer pendant la vie, au moins à une certaine époque de l'affection.

En outre, je consacrerai un article particulier à une espèce qui n'a point fixé suffisamment l'attention des auteurs, et qui cependant diffère, sous plusieurs rapports, de toutes les autres : c'est l'*anévrysme variqueux*, dû à la communication de l'aorte avec l'artère pulmonaire, les cavités droites du cœur, ou une grosse veine. Enfin, pour apporter plus de méthode dans la description, je crois devoir décrire séparément les anévrysmes de la *portion ascendante* de l'aorte pectorale, qui sont de beaucoup les plus fréquens; ceux de la *portion descendante*, et ceux de *l'aorte abdominale*.

ARTICLE VI.

ANÉVRYSMES DE LA PORTION ASCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE [1].

Ce sont ceux qui ont été étudiés avec le plus de soin, sans doute parce qu'ils donnent lieu à des symptômes plus faciles à distinguer que les autres, et aussi parce qu'ils se sont offerts le plus souvent à l'observation. D'après les recherches de M. Thurnam, le *siége* ordinaire des anévrysmes, dans la portion ascendante de l'aorte, se trouve dans les sinus de Valsalva et vers la crosse. Les autres observateurs avaient dès longtemps reconnu la vérité

[1] Pour éviter les divisions trop multipliées, je comprends sous ce titre la portion ascendante proprement dite et la crosse.

de ce fait ; cependant il y a des exceptions remarquables à cette règle, et je citerai entre autres un cas observé par M. Louis, dans lequel le siége de l'anévrysme se trouvait immédiatement au-dessus des valvules sygmoïdes.

§ Ier. — Définition ; fréquence.

D'après l'explication dans laquelle je suis entré plus haut, on voit qu'il est assez difficile de donner une *définition* générale de l'anévrysme de l'aorte. Dans son acception la plus large, ce mot doit s'appliquer à *toute dilation notable du vaisseau, avec ou sans rupture de ses membranes*. L'anévrysme variqueux, dans quelques cas, ne saurait entrer dans cette définition, et c'est une raison de plus pour lui donner une place à part.

L'anévrysme de l'aorte ascendante, en particulier, est celui qui occupe une partie du vaisseau comprise entre son origine et le point où, après avoir fourni l'artère sous-clavière gauche, il descend dans la profondeur de la poitrine.

Cet anévrysme *n'est point* une maladie *très-fréquente*, si on l'envisage d'une manière absolue ; mais si on le compare aux autres anévrysmes des artères internes, on reconnaît que sa fréquence relative est considérable. Si, en effet, nous recherchons la proportion des anévrysmes de l'aorte ascendante dans les observations que j'ai réunies, nous trouvons, sur 27 cas dans lesquels l'autopsie a été pratiquée, et qui indiquent le lieu précis où siégeait l'anévrysme, 17 fois cette lésion dans la portion ascendante ou dans la crosse ; en sorte que, d'après ces faits, auxquels il serait utile qu'on en joignît un

plus grand nombre, l'anévrysme siége aux points qui viennent d'être indiqués, presque dans les deux tiers des cas.

§ II. — Causes.

Les causes des diverses espèces d'anévrysme de l'aorte ne présentent pas des différences assez grandes pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément. Je vais donc en faire une exposition générale. J'indiquerai seulement, chemin faisant, à quelle espèce appartiennent plus particulièrement les causes traumatiques.

1°. *Causes prédisposantes.*

On ne trouve que peu de renseignemens satisfaisans dans les auteurs sur les causes prédisposantes de l'anévrysme. Des recherches exactes n'ont point été faites sur l'influence de l'*hygiène*, de la *constitution*, des *professions*, etc.; aussi n'est-ce qu'indirectement qu'on peut arriver à quelque présomption sur l'action de ces causes. Déjà Hogdson (*on Diseases of the Arteries*) avait noté que sur 63 cas, la maladie s'était présentée 56 fois chez les hommes et 7 fois seulement chez les femmes. Dans les cas que j'ai rassemblés, on trouve la proportion suivante : sur 29 cas, 25 hommes et 4 femmes. Ces résultats ne diffèrent pas sensiblement, et prouvent que l'influence du sexe masculin est extrêmement notable. On pourrait donc déjà en conclure que des *exercices violens*, les *excès de régime*, l'*abus des liqueurs alcooliques*, auxquels se livrent plus particulièrement les hommes, sont des causes prédisposantes assez efficaces.

On arrive au même résultat par d'autres considérations. Quoique Lassus ait prétendu le contraire,

il est démontré, par les observations de M. Bizot et par les recherches inédites de M. Louis, que les altérations des parois artérielles sont aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme. Or, comme l'existence de ces altérations est une condition favorable au développement des anévrysmes, il en résulte qu'on devrait, si le genre de vie n'avait pas une grande influence, trouver l'anévrysme aussi fréquemment chez le sexe féminin que chez le sexe masculin, et l'on vient de voir qu'il n'en est rien. Les conditions hygiéniques ont donc une influence évidente sur la production de cette maladie.

On a encore rangé parmi les causes prédisposantes : l'*hypertrophie active* du cœur, dans laquelle le sang, étant poussé avec violence dans l'artère, tend incessamment à la dilater; les *mouvemens violens* et répétés ; les *grands efforts musculaires* ou *respiratoires;* en un mot, tout ce qui accélère considérablement la respiration. Tout porte à croire, en effet, que ces causes ont une grande puissance; mais pour en établir toute l'influence, il faudrait se livrer à de nouvelles recherches.

Enfin il existe dans l'aorte elle-même certaines conditions organiques qui favorisent le développement de l'anévrysme. M. Bizot (*loc. cit.*, pag. 337) ayant remarqué que, dans les cas de dilatation considérable sans tumeur anévrysmale proprement dite, les membranes internes et moyennes présentaient des plaques cartilagineuses et osseuses en très-grande quantité, en a tiré cette conséquence naturelle, que le défaut d'élasticité des parois de l'aorte et l'impossibilité de revenir sur elles-mêmes après leur dilatation, étaient la cause incessante de la dilatation

dont il s'agit. Hogdson (*loc. cit.*) avait déjà fait la même remarque, et, dans les faits de dilatation que j'ai sous les yeux, l'état du vaisseau était tel qu'il vient d'être indiqué. La conclusion de ce qui précède est fort simple : l'altération des parois artérielles, en l'absence des conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les hommes, n'est pas ordinairement suffisante pour produire l'anévrysme vrai, et réciproquement.

On ne trouve pas de considérations semblables pour expliquer le développement de l'*anévrysme partiel* vrai, mais aussi nous verrons que l'existence de cet anévrysme, porté du moins à un assez haut degré, présente des doutes sérieux.

Enfin les destructions partielles de la membrane interne et moyenne, dues aux altérations décrites plus haut, sont les conditions organiques qui, jointes aux conditions hygiéniques déjà mentionnées, préparent le plus souvent, si ce n'est toujours, la formation de l'*anévrysme faux*. Lorsque ces membranes, et surtout la moyenne, qui est sans contredit la plus forte, la plus résistante et la plus élastique, sont détruites plus ou moins complétement, l'effort latéral du sang se fait sentir sur la portion du vaisseau affaibli, et détermine la formation du sac anévrysmal.

Corvisart ayant trouvé, dans deux cas (*loc. cit.*), de *petites tumeurs* siégeant sur l'aorte, pleines d'une matière semblable au caillot fibrineux des anévrysmes, et séparées de l'intérieur du vaisseau par une membrane semblable à la membrane interne, avait pensé que, dans ces cas, la destruction des parois de l'aorte ayant eu lieu de dehors en dedans,

n'avait respecté que cette dernière membrane; et il en avait conclu que l'anévrysme faux pouvait se former de cette manière; car, dit-il, si la membrane interne avait, par suite des progrès de la maladie, été elle-même perforée, le sac anévrysmal se serait ainsi trouvé formé. Mais les recherches récentes, et surtout celles de M. Bizot, ont prouvé que Corvisart avait été trompé par les apparences. On a vu, en effet, que rien n'était plus rapide, en pareil cas, que la formation d'une fausse membrane simulant parfaitement la membrane interne de l'artère. M. Bizot en a décrit un exemple remarquable. Chez les sujets observés par Corvisart, l'ouverture anévrysmale, après avoir été produite comme dans les cas ordinaires, et après la formation de caillots fibrineux, avait été oblitérée par une de ces fausses membranes qui en avaient imposé à l'observateur.

La proximité où se trouve l'aorte ascendante de l'organe qui lance le sang dans son intérieur, l'effort direct qu'elle en éprouve, l'existence des sinus aortiques, la courbure de l'aorte, sont autant de circonstances qu'on doit naturellement regarder comme favorisant le développement des anévrysmes, et l'observation, ainsi qu'on l'a vu, vient confirmer cette manière de voir, puisque cette partie du vaisseau est beaucoup plus fréquemment que toutes les autres le siége de cette lésion.

Enfin il est une lésion qui favorise tout spécialement la dilatation générale de l'aorte : c'est le rétrécissement ou l'oblitération de ce vaisseau dans un point plus ou moins éloigné de son origine. La partie située en deçà de ce point présente alors un calibre souvent très-considérable, ainsi que nous

le verrons plus loin, quand j'exposerai l'histoire de ces oblitérations.

2°. *Causes occasionnelles.*

Il est impossible, dans un grand nombre des observations particulières, de saisir les causes qui ont pu déterminer la formation de l'anévrysme. Dans les 34 cas que j'ai rassemblés, je n'en trouve que 11 qui nous donnent quelques renseignemens à cet égard; en voici le relevé : Dans 10 cas d'anévrysme faux de l'aorte ascendante, nous trouvons trois fois des violences extérieures : un *coup sur la poitrine*, une *chute de cheval*, le *passage d'une roue de voiture sur le thorax*. Chez un autre sujet, les premiers signes évidens de l'anévrysme se sont produits au moment d'un *mouvement brusque*. Et enfin, chez d'autres, un *effort violent* pour soulever un fardeau ou éviter une chute, a été immédiatement ou presque immédiatement suivi des premiers symptômes. Un sujet se plaignit d'avoir des *rhumes fréquens*, et peut-être sera-t-on tenté d'attribuer aux efforts de la toux le même effet qu'aux efforts musculaires dont il vient d'être question; toutefois les symptômes ne se sont pas manifestés brusquement, comme dans les cas précédens.

Telles sont les seules données que nous ayons sur ce point d'étiologie. Un douzième sujet attribuait, il est vrai, sa maladie à la *fatigue* et aux *chagrins*, mais ce fait isolé n'a point une grande importance.

Lorsqu'on voit, immédiatement après une chute ou une violence extérieure, apparaître les battemens de l'aorte, une tumeur dans la poitrine, etc., on ne peut pas douter que ces causes n'aient donné

lieu à la formation d'un sac anévrysmal; mais on se demande si déjà il n'existait point un commencement d'anévrysme, et si la cause traumatique a fait autre chose que lui donner une brusque extension, en produisant la rupture de la membrane moyenne dilatée, ramollie, en partie détruite. Or c'est ce qui ne paraît pas douteux dans un certain nombre de cas où déjà, depuis longtemps, les sujets étaient d'une faible santé, avaient des palpitations, de la dyspnée, se fatiguaient facilement, étaient sujets à des congestions sanguines, etc. Chez d'autres, au contraire, tels que celui qui éprouva les premiers symptômes de la maladie après avoir eu la poitrine comprimée sous une roue de voiture, la santé était bonne jusqu'au moment de l'accident, et l'on est disposé à admettre dans ce cas l'existence d'un véritable anévrysme traumatique.

§ III. — Symptômes.

1°. *Dilatation de l'aorte ascendante.*

Il importe de rechercher si la dilatation simple présente quelques symptômes particuliers qui puissent la faire distinguer des autres espèces d'anévrysme. Or on ne trouve à ce sujet dans les auteurs que des renseignemens très-vagues et très-incomplets. On s'est borné à dire qu'en pareil cas la circulation n'était pas troublée, et que la lésion n'occasionnait d'accidens que par son volume et par la compression qu'elle exerçait sur les organes voisins. Dans deux cas de dilatation simple[1], où les symptômes ont été

[1] L'un d'eux m'a été communiqué par M. Cossy, interne très-distingué des hôpitaux, qui l'a recueilli dans le service de M. Louis.

décrits d'une manière assez complète, voici les seuls signes que j'ai trouvés : La maladie durait depuis longtemps; il existait dans le trajet de l'aorte un bruit de souffle au premier temps dans un cas, et un frémissement cataire aux deux temps dans l'autre. Ce dernier bruit avait son maximum dans le troisième espace intercostal droit, à côté du sternum. On voyait chez ce sujet un soulèvement marqué de la poitrine à chaque diastole artérielle, dans le point qui vient d'être indiqué, ainsi que dans les creux post-claviculaires. Le pouls était plus faible à gauche qu'à droite. Il y avait chez l'autre malade une dyspnée considérable; la face était violette, et l'on observait les signes d'une asphyxie lente. Ce dernier eut, à plusieurs reprises, une expectoration de crachats sanguinolens, et cependant le pouls était régulier, sans accélération, et conservait sa force normale.

Les signes précédens doivent-ils être considérés comme appartenant en propre à la dilatation simple? Non, sans doute, car nous les retrouverons dans les autres espèces. Toutefois il était bon de les signaler, car, joints à l'absence de toute tumeur, ils peuvent servir à faire diagnostiquer cette espèce d'anévrysme, moins grave, toutes choses égales d'ailleurs, que celles dont il me reste à parler. Il serait bien à désirer que des recherches méthodiques, faites dans le but de caractériser les diverses espèces d'anévrysme, vinssent nous éclairer sur un point aussi important.

Sac anévrysmal. Nous avons vu plus haut qu'on avait divisé les anévrysmes avec dilatation latérale, en vrais, en faux et en mixtes. Serait-il possible

sible, d'après les symptômes, de découvrir, pendant la vie, quelle est l'espèce d'anévrysme soumis à l'observation? Nous verrons à l'article *Lésions anatomiques*, que l'anévrysme vrai n'a jamais qu'une très-petite étendue, et que, le plus souvent, il ne peut donner lieu à aucun signe. Dans quelques cas, il est vrai, on a admis l'existence de cet anévrysme, quoique le sac anévrysmal fût considérable; mais nous avons vu plus haut combien de doutes s'élèvent sur ce fait. Voici, au reste, ce que l'on trouve dans une observation rapportée par M. Bouillaud (*Arch. gén. de Méd.*, 1re série, t. III, pag. 549, *Mém. sur le diagn. de l'anév. de l'Aorte*): Après avoir présenté, pendant un temps assez considérable, des palpitations au moindre mouvement, et une difficulté notable de respirer, le sujet offrit les symptômes suivans : oppression, orthopnée; battemens simples très-forts, avec un bruit de souffle sous la clavicule droite; battemens très-forts de toutes les artères superficielles dans tout leur trajet; frémissement vibratoire à la partie antérieure de la poitrine dans les derniers jours de la maladie; pouls petit au bras gauche; dur, large, vibrant au bras droit, régulier et sans fréquence; gonflement des jugulaires avec battemens isochrones à ceux du pouls; face livide, bouffie; sueur froide; infiltration des deux membres du côté gauche et du bras droit; toux, crachats visqueux, râles muqueux. Je discuterai plus loin la question de savoir si, dans les cas de ce genre, il existe réellement ce qu'il faut entendre par le mot anévrysme vrai; notons, quant à présent, l'ensemble de ces symptômes, et voyons si nous en trouverons de différens dans l'anévrysme faux.

2°. *Anévrysme faux de l'aorte ascendante.*

Début. Suivant que la maladie se forme tout à coup par suite d'une violence extérieure, ou qu'elle se produit graduellement, par suite des lésions des membranes de l'aorte, le début est très-différent. *Dans le premier cas* (et je n'examine ici que les faits dans lesquels la maladie a été produite par une cause traumatique chez des sujets antérieurement bien portans, du moins en apparence), il se développe dans la poitrine une douleur plus ou moins vive; la respiration est gênée, les battemens de l'artère sont pénibles, et enfin, au bout d'un certain temps, tous les signes de l'anévrysme se manifestent. Chez un sujet il survint, dès le second jour après l'accident, des troubles notables de la circulation; chez d'autres, ce ne fut qu'au bout d'un certain temps. *Dans le second cas*, il y a, pour ainsi dire, deux espèces de début : l'un lent et graduel, qui résulte du travail interne par lequel se produit un commencement d'anévrysme partiel ou une dilatation générale, et l'autre brusque, qui coïncide avec la formation d'une tumeur ordinairement considérable, produite par la rupture des membranes internes et moyennes, et souvent apparente en peu de temps à l'extérieur. On constate, à ce moment de la maladie, les mêmes signes que dans le début traumatique.

Symptômes. La *douleur* n'a que rarement fixé l'attention des observateurs; elle n'est mentionnée que dans 8 des cas que j'ai rassemblés, et qui la présentaient d'une manière plus ou moins notable. Une seule fois elle était bornée à la région

précordiale, mais le plus souvent elle siégeait à l'épaule droite, où elle était parfois très-intense. Chez quelques sujets elle consistait dans un élancement qui s'irradiait dans le côté droit du cou et de la poitrine. D'autres se plaignaient de douleurs à l'épigastre, dans l'hypocondre gauche et dans les lombes; mais il est difficile de s'assurer si ces douleurs étaient réellement occasionnées par l'anévrysme, ou si elles n'étaient que de simples complications.

Auscultation. Dans les articles généraux, les *bruits* qui se produisent dans l'intérieur de la poitrine ont été décrits avec beaucoup de soin; mais dans les observations, ces signes importans n'ont généralement pas été indiqués d'une manière satisfaisante. D'après les auteurs, on entend sous le sternum, et suivant le trajet d'une ligne qui remonterait de la base du cœur vers l'articulation sterno-claviculaire droite, un bruit fort, éclatant, isochrone aux battemens du pouls, et coïncidant avec un soulèvement étendu de la poitrine. Un bruit semblable n'a été signalé que chez six sujets, parmi ceux dont j'ai rassemblé les observations; mais sans doute il l'aurait été plus souvent si l'auscultation avait été convenablement pratiquée. Parmi les *bruits anormaux*, le bruit de *souffle* et le *frémissement cataire* sont les plus importans à étudier. Le premier a été signalé chez six sujets, dont trois présentaient des tumeurs externes bien plus propres à faire diagnostiquer l'anévrysme de l'aorte que tout autre signe. Quant au frémissement cataire ou vibratoire, il a été mentionné dans cinq cas, et ce bruit était non-seulement entendu à l'aide du sthétoscope, mais encore sensible à la main.

C'est vers le bord droit du sternum, au-dessus de la troisième côte, que ces bruits ont leur siége principal.

Percussion. La percussion a été bien rarement pratiquée d'une manière convenable. Je ne trouve ses résultats mentionnés que cinq fois, et cependant elle a fourni des signes importans, puisque dans ces cinq cas, et notamment dans un qui a été recueilli par Hope, on a trouvé une matité complète sous le sternum, remontant vers le côté droit de la poitrine, et remarquable surtout en dehors du sternum, entre la deuxième et la troisième côte. On comprendra toute l'importance de ce signe, si l'on considère qu'il a servi à faire diagnostiquer la maladie en l'absence de toute tumeur externe. C'est donc un point sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention des observateurs.

Lorsqu'il n'existe point encore de tumeur, il importe d'examiner avec soin la force des battemens ou *l'impulsion* de l'artère. Dans les observations que j'ai rassemblées, l'impulsion a été bien rarement examinée. Je ne la trouve mentionnée que dans un seul cas, où elle était forte et soulevait la poitrine au premier temps; mais il existait en même temps une hypertrophie considérable des ventricules, et comme le soulèvement se montrait principalement au sternum et dans un point correspondant à la base du cœur, tout porte à croire que c'était à la contraction exagérée des ventricules qu'il était dû. Ainsi, dans l'état actuel de la science, lorsqu'il n'existe point de tumeur aux parois de la poitrine, on ne trouve dans la force des battemens de l'artère aucun signe positif pour le diagnostic.

En même temps que ces symptôme se manifestent, on constate, dans les cas où il existe une tumeur, comme dans ceux où il ne s'en est point encore formé, l'*absence du bruit respiratoire* dans un point plus ou moins étendu du côté droit de la poitrine. Elle a ordinairement son maximum auprès du sternum et dans le troisième espace intercostal. Toutefois son siége varie suivant le lieu occupé par la poche anévrysmale. Nous verrons plus loin ce qui arrive lorsqu'il existe une compression des bronches ou de la trachée.

Tumeur externe. A une époque plus ou moins avancée de la maladie, il survient, dans un assez grand nombre de cas, une *tumeur* qui vient lever tous les doutes sur l'existence de l'anévrysme. Sur quatorze cas dans lesquels des détails suffisans ont été donnés, neuf fois la tumeur s'est produite. Elle varie beaucoup pour la grosseur. Quelquefois c'est *une simple voussure* occupant un espace compris entre la troisième et la première côte; c'est là son premier degré. Plus souvent, au moment où on l'examine, elle se présente sous la forme d'une *élévation* circonscrite, arrondie, et sans changement de couleur à la peau. Dans les observations citées par MM. Dusol et Legroux (*Archiv. génér. de Méd.*), elle faisait une saillie de deux à quatre centimètres; mais quelquefois elle acquiert des dimensions bien plus considérables. C'est ainsi que dans une observation de Rosinus Lentilius (*Ephem. natur. Curios.*, centuria I, ann. I, p. 188) elle avait acquis le volume d'une tête d'enfant, et que dans une autre, rapportée par Wagner (*Miscellan. natur. Curios.*, decur. 3, ann. V et VI), elle avait la grosseur d'une mamelle de femme.

C'est par degrés que la tumeur acquiert ce développement. Cependant, dans les cas que j'ai cités, on l'a vue, à certains intervalles, et ordinairement à la suite d'efforts considérables ou de grandes fatigues, faire tout à coup des progrès rapides qui s'arrêtaient ensuite sous l'influence du repos.

Le *siége de cette tumeur,* lorsqu'elle est peu volumineuse, se trouve ordinairement au niveau du troisième ou du second espace intercostal; elle est alors sans changement de couleur à la peau, et présente soit une fluctuation obscure, soit une assez grande dureté. Lorsqu'elle a acquis un développement considérable, elle occupe une grande étendue du côté droit de la poitrine, depuis la clavicule jusqu'au niveau de la quatrième côte. Alors elle peut être bosselée, comme j'en trouve un exemple dans les observations, et, par suite de ses progrès, la peau devient amincie, violacée, et quelquefois finit par se rompre.

A quelque époque qu'on examine la tumeur, on y trouve des *pulsations* larges, occupant toute son étendue, et visibles à l'œil. Cependant il y a des degrés assez marqués dans l'intensité de ces pulsations, ce qui dépend de la plus ou moins grande abondance des caillots solides qui se forment dans l'intérieur du sac anévrysmal. Lorsqu'elle est molle et qu'elle présente une fluctuation sensible, comme dans deux des cas cités par MM. Dusol et Legroux, elle est réductible, au moins en partie; et si alors, comme c'est le cas le plus ordinaire, il y a déperdition de substance dans les os qui forment la paroi thoracique, on peut sentir, en la réduisant, la mobilité de ces os, l'ouverture qui résulte de

leur perforation, et parfois un peu de crépitation.

Si l'on *ausculte* la tumeur ou les parties voisines, on entend ordinairement un bruit sonore, clair, correspondant au premier temps des mouvemens du cœur, et parfois aussi des bruits anormaux, tels que le *bruit de souffle*, le *bruit de rouet*, de *râpe*, etc. Malheureusement il n'est qu'un petit nombre d'observations qui renferment des détails suffisans à cet égard, et dans ce petit nombre nous trouvons les bruits anormaux tantôt au premier, tantôt au second temps, et tantôt à l'un et à l'autre, sans qu'il soit possible de dire rien de précis à cet égard.

Qu'il y ait ou non une tumeur externe, la *respiration* est plus ou moins altérée. Dans les observations que j'ai rassemblées, il n'y a qu'une seule exception à cette règle. Une *dyspnée* ordinairement violente, continue, mais offrant des exacerbations marquées, commence avec les premiers symptômes, et va ensuite en augmentant. Souvent elle est portée jusqu'à l'orthopnée, et les malades ne peuvent pas supporter le décubitus horizontal. Chez quelques sujets la respiration est sifflante, et parfois on les croirait atteints d'un accès d'asthme. Lorsque la gêne de la respiration est portée à ce point, il y a en même temps une *oppression* marquée qui se fait sentir le plus souvent dans la partie moyenne de la poitrine. C'est dans la production de ce symptôme que la compression des organes voisins joue peut-être le plus grand rôle. J'ai sous les yeux une observation qui m'a été communiquée par M. Louis, et qui, sous ce rapport, comme sous plusieurs autres, offre un grand intérêt. Il s'agit d'un anévrysme ayant son siége immédiatement au-dessus des valvu-

les sygmoïdes, et faisant saillie à la fois à droite et en avant, de sorte que la compression s'exerçait directement sur le tronc de l'artère pulmonaire. Dans la poche anévrysmale qui était d'une étendue considérable, puisqu'elle avait environ 47 millimètres de profondeur, et 5 centimètres de diamètre, on ne trouvait pas de caillots, d'où il résultait nécessairement que la compression devait s'exercer avec violence à chaque contraction du cœur, à chaque ampliation de l'artère dilatée, que le cours du sang dans l'artère pulmonaire était alors considérablement gêné, et que le sang devait stagner dans les poumons. Or, chez ce sujet, les accès de dyspnée, au moins vers les derniers temps de la maladie, étaient si violens et si fréquens qu'il n'avait aucun repos, était désespéré, et désirait la mort.

La *toux* est loin d'être rare dans l'anévrysme de l'aorte ascendante. La plupart des observations signalent ce symptôme, sur lequel la compression de la trachée, des bronches et du poumon a une notable influence; mais il y a de très-grandes différences dans sa fréquence et dans son intensité. Chez quelques sujets elle est rare, légère et sèche; chez d'autres, au contraire, elle est fréquente, intense, douloureuse, et s'accompagne de crachats ordinairement muqueux. Dans le tiers des cas environ, les malades ont eu quelques hémoptysies peu abondantes, et consistant le plus souvent dans quelques crachats teints de sang. Lorsqu'il s'agira de la terminaison de la maladie, je dirai un mot des cas assez rares dans lesquels l'ouverture de l'anévrysme dans la trachée-artère détermine une hémorrhagie fou-

droyante, dont Corvisart et Hope ont cité des exemples.

L'*auscultation des voies respiratoires* ne fait entendre ordinairement qu'un peu de râle muqueux; mais lorsque la tumeur comprime une grosse bronche, il peut arriver un phénomène qui mérite d'être signalé. On a trouvé, en pareil cas, une absence complète de la respiration, sans augmentation ni diminution de sonorité à la percussion, dans les points où allait se rendre la bronche comprimée. C'est surtout lorsqu'une compression semblable a lieu que la dyspnée a une intensité extrême; lorsqu'elle porte sur la trachée, la suffocation est complète, et le malade succombe dans un état d'asphyxie.

On a beaucoup parlé de l'état du *pouls* dans l'anévrysme de l'aorte, et dans les articles généraux on a cité comme un des signes les plus constans l'inégalité des pulsations des deux artères radiales, l'intermittence du pouls, son défaut d'isochronisme avec les battemens du cœur; mais malheureusement les observations manquent trop souvent de détails sur ce point important. Dans celles que j'ai rassemblées, il n'en est que onze qui en fassent mention, et les résultats de leur analyse sont très-variables. Ainsi j'ai trouvé le pouls intermittent une seule fois; faible, concentré ou imperceptible, trois fois; présentant un défaut d'isochronisme, c'est-à-dire battant sensiblement plus tard que le cœur, une fois; fort et vibrant à droite et faible à gauche, une fois; et enfin régulier, présentant sa largeur ordinaire, en un mot à l'état normal, cinq fois. On voit par ce relevé que les signes tirés de l'état du pouls n'ont pas une valeur aussi

grande qu'on l'a supposé. Toutefois le défaut de rigueur dans les observations ne permet d'avancer cette proposition que d'une manière provisoire. Les recherches ultérieures viendront sans doute nous éclairer à ce sujet. Je dois ajouter que dans les observations je n'ai trouvé aucun rapport entre l'étendue de l'anévrysme et l'état particulier du pouls.

L'*état des veines* n'a point été étudié avec plus de soin. Sept fois seulement on les a trouvées tendues au cou, à la poitrine, et même à l'abdomen. Dans quatre de ces cas, on a constaté à l'autopsie une compression des grosses veines ou une altération notable de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui rendait compte de cet état de la circulation veineuse. Il est très-possible que dans la plupart des autres cas on n'ait pas fait mention de ces vaisseaux, parce qu'ils étaient à l'état naturel; mais à ce sujet on ne peut former que des conjectures.

La face est ordinairement vultueuse, bouffie, les lèvres sont violettes; en un mot, il existe une *congestion veineuse* évidente. Sur treize cas dans lesquels il est fait mention du *facies*, il se présentait dix fois avec ces caractères; dans les trois autres, la face était naturelle ou seulement remarquable par sa pâleur. C'est dans les anévrysmes les plus volumineux, dans ceux qui présentent une tumeur saillante à l'extérieur, et dans lesquels la circulation veineuse est très-gênée, par suite de la compression, qu'on remarque principalement cet état de la face.

L'*infiltration des extrémités* est beaucoup moins fréquente. Dans huit cas où il en est fait mention, elle manquait complétement trois fois, et dans les autres elle avait rarement acquis un degré très-consi-

dérable. C'est par les extrémités inférieures et par la face qu'elle avait commencé. Une fois seulement il y avait une accumulation peu considérable de sérosité dans la poitrine, et les parois de l'abdomen étaient infiltrées. On voit que l'anasarque est bien moins notable dans cette affection que dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur.

Il est rare que quelques signes d'*anxiété* ne se joignent pas à ceux qui viennent d'être indiqués; il y a ordinairement de l'*insomnie*, parfois des *réveils en sursaut*. Chez quelques sujets on a noté des *étourdissemens*, des *vertiges*, de la *stupeur;* mais ces cas sont assez rares, soit que les auteurs n'aient pas fixé leur attention sur ce point, soit que ces symptômes aient réellement manqué. Chez un sujet il y a eu, vers la fin de la maladie, un véritable délire, et un autre qui avait une dilatation simple de l'aorte a été pris d'une aliénation mentale. Un petit nombre a présenté une *céphalalgie* tantôt continue, tantôt revenant par intervalles. Ces symptômes n'ont qu'une valeur secondaire.

Du côté des *voies digestives* on n'a, pour la plupart des cas, rien trouvé de remarquable. Lorsque la tumeur anévrysmale comprime fortement la trachée, on conçoit que la compression puisse se faire sentir sur l'œsophage et rende la déglutition difficile; mais c'est un fait que je n'ai pas trouvé dans les observations. La perte de l'appétit dans deux cas, de la constipation dans un autre, un peu de diarrhée chez un quatrième sujet, tels sont les symptômes peu importans qu'ont présentés les voies digestives, qui n'offrent ordinairement d'altérations fonctionnelles qu'à une époque avancée de la maladie.

Parmi les *congestions locales* que l'on observe quelquefois dans le cours de l'anévrysme de l'aorte, *celle du foie* mérite d'être mentionnée ; mais elle est beaucoup plus rare que dans les affections du cœur et surtout dans le rétrécissement des orifices, puisqu'elle n'a été observée qu'une seule fois sans lésion concomitante de l'organe central de la circulation.

Dans la description précédente, j'ai indiqué les principaux signes qui résultent de la compression exercée sur les parties environnantes par une tumeur anévrysmale volumineuse. Pour les résumer, il me suffit de dire que, dans les cas où le développement de l'anévrysme a lieu à la partie postérieure de l'artère, la trachée, les bronches, les divisions de l'artère pulmonaire, les grosses veines de la poitrine peuvent être comprimées, et qu'il en résulte une dyspnée intense, une difficulté notable de la déglutition, et une stase considérable du sang veineux. Lorsque la tumeur se développe latéralement, le poumon est refoulé et comprimé, et enfin, lorsqu'elle prend son accroissement en avant, il faut avoir égard au point de l'artère où l'anévrysme existe. Si c'est en bas, le tronc même de l'artère pulmonaire est comprimé, comme dans l'observation recueillie par M. Louis. Si le siége de la lésion est plus élevé, les cartilages des côtes sont soulevés, le sternum aminci ou détruit, et la tumeur se produit. Quelquefois, lorsque l'anévrysme occupe la crosse même de l'aorte, les pulsations se font sentir vers la partie supérieure du sternum. En un mot, tout dépend du siége de la tumeur, et il est facile, d'après les connaissances anatomiques, de prévoir les effets qu'elle produit.

§ IV. — Marche; durée ; terminaison de la maladie.

Ainsi que nous l'avons vu dans la description des symptômes, la *marche* de la maladie est ordinairement difficile à suivre dans les premiers temps. Le plus souvent lente et sourde, elle est quelquefois très-rapide, comme on en voit des exemples dans les cas où le développement de la maladie a succédé à un accident. Il arrive assez souvent, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, qu'après avoir marché lentement, l'affection prend un accroissement rapide, dont l'apparition d'une tumeur à la partie antérieure de la poitrine donne le signal. Dès ce moment, les symptômes sont beaucoup plus faciles à suivre, et vont plus ou moins rapidement en augmentant, à moins que le traitement ne vienne entraver leurs progrès.

La *terminaison* de l'anévrysme de l'aorte est le plus souvent fatale; toutefois il résulte d'un certain nombre des observations que j'ai rassemblées, que la maladie ne doit pas être regardée comme désespérée. Parmi ces faits, il faut citer principalement ceux qui ont été rapportés par MM. Dusol et Legroux. Ils ne laissent, en effet, aucun doute; l'apparition d'une tumeur circonscrite saillante, réductible, fluctuante, avec des battemens isochrones au pouls, démontrait jusqu'à l'évidence l'existence de l'anévrysme. Or on vit cette tumeur diminuer peu à peu, à mesure que les autres symptômes se dissipaient, et finir par disparaître entièrement. Albertini et quelques autres auteurs ont cité également quelques exemples de guérison.

Quant à la durée de la maladie, il est impos-

sible de l'indiquer d'une manière un peu précise, ce qui tient à la difficulté que les auteurs ont éprouvée à fixer convenablement le début. On peut dire d'une manière générale que cette durée est de plusieurs années, car je n'ai pas trouvé un seul cas où il fût démontré qu'elle eût parcouru toutes ses périodes en moins de deux ans. Il est même à remarquer que, dans les cas où l'anévrysme est dû à une violence extérieure, c'est lentement que les symptômes se développent après les premiers temps de la maladie.

Il est cependant un accident qui peut abréger les jours du malade : c'est l'ouverture du sac anévrysmal, soit dans l'intérieur de la poitrine, soit dans un des canaux qui communiquent avec l'extérieur, soit à la surface du corps même, accident qui donne ordinairement lieu à une hémorrhagie foudroyante. En pareil cas, la promptitude de la mort dépend de la plus ou moins grande étendue de l'ouverture. Lorsque celle-ci est petite, tortueuse, plus ou moins obstruée par des caillots, l'hémorrhagie est peu abondante et peut se reproduire plusieurs fois avant que le malade succombe. On en trouve un exemple remarquable dans l'observation rapportée par Wagner (*loc. cit.*). La tumeur volumineuse que portait le malade fut une première fois ouverte avec une lancette par un chirurgien ignorant; l'ouverture étant peu considérable, il ne sortit que quelques jets de sang; puis la plaie se cicatrisa, et, chose remarquable, la tumeur diminua plus que ne le comportait la petite quantité de sang perdu. En outre, le sujet éprouva un soulagement marqué; aussi, plus tard,

se trouvant de nouveau en proie à des symptômes intenses, il enfonça lui-même une épingle dans la tumeur, en lui imprimant des mouvemens de manière à en porter la pointe de tous côtés. Il sortit du sang vermeil, et, cette fois, en assez grande quantité; néanmoins l'hémorrhagie s'arrêta encore, mais la plaie ne se ferma pas complétement. Enfin, la tumeur s'étant rompue spontanément à l'extérieur, il s'en échappa d'abord une grande quantité de caillots, puis du sang pur, et le malade ne tarda pas à succomber. Les exemples de cette terminaison par rupture de l'anévrysme à la surface du corps sont heureusement rares; on est prévenu de l'imminence de l'accident par l'amincissement de la peau, la saillie circonscrite qui se forme au sommet de la tumeur, la couleur violacée qu'elle prend dans ce point, et son ramollissement. Lorsque la tumeur se rompt dans la trachée, il survient une hémoptysie souvent foudroyante, mais quelquefois légère et prolongée. Dans ce dernier cas, la perforation est étroite et obstruée. L'hémorrhagie dans la cavité des plèvres s'annonce par les signes violens d'une de ces pleurésies causées par une perforation, et sur lesquelles je suis entré plus haut dans d'assez grands détails.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques ont été étudiées avec grand soin. Je me contenterai de les résumer ici d'une manière rapide. Elles diffèrent suivant qu'il n'existe qu'une simple dilatation, ou qu'il y a un véritable sac anévrysmal. Dans le premier cas, une grande étendue de l'aorte ascendante, ou bien un

point circonscrit qui se rencontre le plus souvent vers la crosse, présente un calibre d'un diamètre beaucoup plus considérable que dans l'état normal. On a dit que, dans les cas de dilatation générale, le diamètre de l'aorte pouvait devenir double et même triple de ce qu'il est dans l'état normal; mais cette dernière évaluation me paraît exagérée; dans les observations citées, je n'ai point trouvé d'exemples d'une dilatation aussi considérable occupant une grande étendue de l'aorte ascendante. C'est surtout lorsque la dilatation occupe un point circonscrit, que l'augmentation est portée au plus haut degré.

L'artère dilatée prend une forme anormale; elle est ordinairement fusiforme; quelquefois elle a l'apparence d'un sac; rarement elle est cylindrique, et les limites de la partie dilatée ne se terminent pas d'une manière brusque. On a cité des exemples dans lesquels le vaisseau présentait des renflemens et des sinuosités, ce qui a fait donner à ces cas, par M. Breschet, le nom de *varices anévrysmales*.

On ne peut pas dire que, dans cette espèce d'anévrysme, les membranes internes et moyennes sont toujours rompues, mais on les trouve toujours plus ou moins profondément altérées; l'interne est recouverte de plaques cartilagineuses, éraillée, usée en beaucoup d'endroits, et la moyenne est chargée de dépôts athéromateux, d'ossifications, etc. J'ai déjà dit comment ces lésions favorisaient la dilatation du vaisseau en s'opposant à la systole artérielle.

Dans d'autres circonstances on trouve, à une plus ou moins grande hauteur, une poche dont la capacité varie beaucoup. Tantôt, en effet, elle peut à peine admettre le doigt; tantôt, au contraire, elle

présente un volume énorme et constitue ces tumeurs que nous avons vues plus haut comparées à une mamelle de femme ou à une tête d'enfant. Néanmoins il est très-rare que l'anévrysme prenne un aussi grand accroissement.

Lorsque le sac anévrysmal est encore très-petit, il a un orifice presque aussi considérable que le fond, et il est formé par la membrane moyenne et la membrane externe dilatées ; la membrane interne est seule rompue, mais ordinairement la membrane moyenne présente une perte de substance plus ou moins considérable. Plus tard, les altérations qui occupaient cette dernière font des progrès, jusqu'à ce qu'elle soit entièrement détruite ; alors l'anévrysme augmente rapidement, et est uniquement formé par la membrane externe, ou plutôt par la gaîne celluleuse, qui se laisse énormément distendre. C'est dans ces cas que la tumeur repousse en avant la paroi pectorale, occasionne l'ossification des cartilages, puis leur absorption lente, ainsi que celle du sternum, et que le fond de la tumeur vient faire saillie au-dessous de la peau.

L'ouverture du sac anévrysmal varie beaucoup en étendue. Elle est ordinairement arrondie, et autour d'elle l'aorte est plus ou moins profondément altérée par les productions particulières précédemment décrites. Dans le cas observé par M. Louis, et cité plus haut, la membrane moyenne, entièrement détruite dans toute l'étendue du sac, formait autour de l'orifice un bourrelet saillant.

En suivant attentivement la membrane interne jusqu'au bord de l'ouverture, on voit manifestement la solution de continuité qu'elle a subie ; mais, ainsi que

j'en ai déjà dit un mot plus haut, il peut arriver qu'une fausse membrane se développe dans la cavité de l'anévrysme lui-même, et semble se continuer avec une membrane semblable qui tapisse l'intérieur de l'artère. On pourrait croire alors à l'existence d'un anévrysme vrai, c'est-à-dire avec dilatation des trois tuniques; mais les recherches attentives de M. Bizot ont fait reconnaître la cause de l'erreur. C'est sans doute une fausse membrane de ce genre qui a fait croire à l'existence de l'anévrysme mixte interne, ou *anevrysma herniosum* de quelques auteurs.

Dans l'intérieur du sac, et surtout lorsque, avec une grande capacité, il a une ouverture peu étendue, on trouve une quantité ordinairement considérable de caillots de consistance variable. Ces caillots sont disposés en couches concentriques dont l'organisation diverse annonce les différentes époques de formation. Les plus externes, fermes, d'une grande consistance, d'aspect fibrineux, et plus ou moins décolorés, sont aussi les plus anciens ; à mesure qu'on s'avance du côté de la cavité artérielle, la consistance du coagulum diminue, la coloration augmente, et enfin on trouve des caillots noirâtres de nouvelle formation. Laennec a compté jusqu'à trente-deux de ces couches fibrineuses. Quelquefois la poche anévrysmale ne contient que du sang fluide. C'est ce qui avait lieu dans le cas observé par M. Louis. Lorsqu'il en est ainsi, la compression exercée par la tumeur doit être nécessairement intermittente, et ne se faire sentir qu'au moment de la diastole artérielle.

Le plus souvent on ne trouve qu'un seul sac anévrysmal. Quelquefois, au contraire, on en rencontre

plusieurs, à des hauteurs variables et de grosseurs diverses. Dans un cas remarquable, Corvisart a vu deux tumeurs anévrysmales superposées, dont l'une, plus petite, adhérait par un collet rétréci à celle qui prenait naissance sur l'artère. J'ai déjà dit que cet auteur avait décrit de petites tumeurs pleines de la matière fibrineuse du sang, et séparées de l'intérieur de l'aorte par une simple membrane semblable à la membrane interne. N'est-ce point là un mode de guérison de l'anévrysme, plutôt qu'un commencement de tumeur anévrysmale, comme le croyait cet auteur ?

Je n'en dirai pas davantage sur ces lésions, cet aperçu étant suffisant pour le praticien.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

Nous avons vu plus haut qu'il était important, sous le rapport des symptômes, de distinguer la simple dilatation de l'aorte, ainsi que le développement d'un sac anévrysmal à l'intérieur de la poitrine, de l'anévrysme avec tumeur externe. Cette distinction est bien plus importante encore pour le diagnostic, qui offre, en effet, d'assez grandes difficultés dans les deux premiers cas, et est, au contraire, facile dans le dernier.

Dilatation de l'aorte. Si nous résumons les signes que nous avons notés dans la dilatation de l'aorte, nous trouvons ce qui suit : Battemens forts, soulevant la paroi thoracique au côté droit du sternum, dans le troisième espace intercostal et au-dessus ; bruit de souffle au premier temps, et quelquefois aux deux temps. Dans le point où ces signes ont leur siége, matité plus ou moins considérable, ab-

sence du bruit respiratoire, avec des bruits forts et éclatans; pouls large et vibrant. Ces signes sont les principaux; mais, en outre, on observe les signes communs aux autres anévrysmes de l'aorte et même aux maladies du cœur, c'est-à-dire la dyspnée, la toux, la congestion de la face, et parfois un peu d'œdème.

Avec quelle autre affection pourrait-on confondre celle qui donne lieu à de pareils symptômes ? Dans les *maladies organiques du cœur*, la matité, l'impulsion augmentée, les bruits anormaux, se trouvent à la région précordiale, et s'ils se prolongent un peu dans l'artère, ils n'ont point leur maximum d'intensité au côté droit du sternum, au-dessus de la troisième côte.

Les simples *palpitations* donnent lieu, comme on l'a vu, à une activité plus grande de la circulation artérielle ; mais il n'y a point de matité au côté droit du sternum, pas de soulèvement de la poitrine dans ce point, et s'il existe un léger bruit de souffle, il est borné à la région précordiale, ou bien s'étend à une grande partie du système artériel. Dans les *palpitations des chlorotiques et des anémiques*, ce dernier phénomène est surtout remarquable, et d'ailleurs les signes généraux rendent le diagnostic facile.

Anévrysme faux sans tumeur externe. Si l'on se rappelle les signes que nous avons reconnus à l'anévrysme faux lorsque la tumeur est encore renfermée dans l'intérieur de la poitrine, on verra que dans l'état actuel de la science il n'est pas possible de le distinguer d'une manière positive de la simple dilatation. Toutefois, lorsque cette dilatation occupe presque toute l'étendue de l'aorte ascendante, le

grand espace dans lequel la poitrine est soulevée, et dans lequel on entend les bruits sonores de l'artère, ainsi que l'étendue en hauteur de la matité, qui de la troisième côte remonte jusqu'à la clavicule, feront admettre l'existence de la dilatation générale de l'aorte, plutôt que d'une dilatation partielle et par conséquent d'un anévrysme faux.

Anévrysme avec tumeur externe. Quant à l'anévrysme qui a déterminé une tumeur à la partie antérieure de la poitrine, il est facile à reconnaître : une saillie plus ou moins considérable, plus ou moins réductible, présentant un certain degré de mollesse, souvent une fluctuation sourde et profonde; des battemens expansifs, isochrones au pouls; un bruit de souffle ou un frémissement cataire, principalement au moment de la diastole artérielle, tels sont les signes de cette espèce d'anévrysme qui ne permettent guère de le confondre avec aucune autre maladie.

Les *diverses tumeurs* qui peuvent se former sur la paroi thoracique étant séparées de l'aorte par presque toute l'épaisseur de cette paroi, n'en reçoivent pas une impulsion suffisante pour occasionner une erreur, et quant aux abcès plus profonds qui se seraient produits entre la surface externe de la plèvre et les côtes, pour se porter ensuite à l'extérieur, s'ils paraissent soulevés à chaque pulsation de l'aorte, ils n'ont point de battemens expansifs et ne présentent pas de bruits de souffle.

Parfois on a vu des anévrysmes de la crosse de l'aorte venir faire saillie au-dessus de l'extrémité supérieure du sternum et de la clavicule droite; il est alors extrêmement difficile de les distinguer de l'*anévrysme du tronc brachio-céphalique.* Cependant si,

comme dans le cas rapporté par M. Genest (*Archiv. gén. de Méd.*, tom. XXVI; 1831), on constatait l'existence d'une tumeur volumineuse sortant de dessous la clavicule droite et présentant tous les caractères de l'anévrysme, sans qu'à la paroi supérieure de la partie thoracique on observât les signes physiques précédemment décrits, on serait porté à admettre l'existence d'un anévrysme qui aurait son siége, sinon dans le tronc brachio-céphalique lui-même, du moins dans une partie voisine de la naissance des deux artères qu'il produit.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes positifs de la dilation générale de l'aorte ascendante.*

Soulèvement de la paroi thoracique à droite du sternum, *entre le troisième espace intercostal et la clavicule.*

Bruit de souffle ou frémissement vibratoire *dans le même point.*

Matité plus ou moins considérable *dans le même point.*

Pouls large et vibrant, *ordinairement égal des deux côtés.*

Dypsnée, toux, congestion de la face, œdème, etc.

2°. *Signes distinctifs de la dilatation générale de l'aorte ascendante et des palpitations nerveuses.*

DILATATION DE L'AORTE.	PALPITATIONS NERVEUSES.
Matité à droite du sternum, au-dessus de la troisième côte.	*Point de matité.*
Bruits anormaux *dans le même point.*	Bruits de souffle seulement *dans quelques cas; bornés à la région précordiale*, ou étendus à une grande partie du système artériel.

3°. *Signes distinctifs de la dilatation générale de l'aorte ascendante et des palpitations des chlorotiques et des anémiques.*

DILATATION DE L'AORTE.	PALPITATIONS DANS LA CHLOROSE ET L'ANÉMIE.
Matité, bruits anormaux, *ut suprà.*	*Point de matité;* bruits anormaux *étendus à une grande partie du système artériel.*
Signes généraux d'une *maladie du centre de la circulation.*	Signes généraux *de la chlorose et de l'anémie.*

4°. *Signes distinctifs d'une dilatation générale de l'aorte ascendante et de l'anévrysme faux, la tumeur étant encore renfermée dans l'intérieur de la poitrine.*

DILATATION DE L'AORTE.	ANÉVRYSME FAUX.
Soulèvement *étendu* de la paroi pectorale. Bruits anormaux *depuis la troisième côte jusqu'à la clavicule* du côté droit. Matité *dans la même étendue.*	Les mêmes signes *dans un point plus circonscrit* voisin de la troisième côte.

Je n'ai pas besoin de dire que ce dernier diagnostic est beaucoup moins précis que les précédens. Ce n'est, en effet, que dans les cas où il existerait une tumeur interne bien circonscrite, ayant son siége vers la partie moyenne de l'aorte ascendante, qu'on pourrait le porter avec quelque sûreté. Au reste, je dois dire qu'il n'a point une très-grande importance, puisque le pronostic et le traitement restent à peu près les mêmes.

5°. *Signes positifs de l'anévrysme faux avec tumeur développée à la partie antérieure de la poitrine.*

Saillie arrondie, molle, présentant une fluctuation sourde et profonde.

Battemens expansifs, isochrones au pouls.

Bruit de souffle ou frémissement cataire *dans la tumeur.*

Pronostic. D'après ce qui a été dit plus haut de la terminaison de la maladie, le pronostic de l'anévrysme de l'aorte, quelle que soit son espèce, est très-grave; cependant on a, je le répète, cité quelques exemples de guérison, mais ils sont très-rares.

La gravité du pronostic est-elle différente suivant les espèces d'anévrysmes? En général, la simple dila-

tation entraîne des accidens moins sérieux, et a un danger moins imminent que la dilatation partielle ou l'anévrysme faux. Tant que cette dilatation n'est pas portée à un haut degré, il n'y a guère qu'une augmentation d'énergie de la circulation. Mais, d'un autre côté, la disposition de l'artère s'opposant d'une manière plus ou moins efficace à la formation de caillots dans son intérieur, on n'a pas, comme dans l'anévrysme faux, la ressource de faire oblitérer la cavité anévrysmale par la coagulation du sang.

§ VII. — Traitement.

Il n'est qu'une certaine partie du traitement qui ait été l'objet de recherches assez suivies; je veux parler de l'emploi des moyens dits antiphlogistiques. La plupart des autres n'ont été mis en usage que pour calmer quelques symptômes secondaires, ou pour favoriser l'action des premiers. Il faut toutefois faire une exception en faveur de l'*acétate de plomb*, qui, ainsi qu'on le verra plus loin, a été prescrit dans le but d'obtenir une guérison radicale.

Émissions sanguines. Les *émissions sanguines* sont si généralement mises en usage, qu'elles forment, on peut le dire, la base de presque tous les traitemens proposés. Il n'est guère d'observations dans lesquelles on ne voie un nombre considérable de saignées pratiquées à des époques plus ou moins rapprochées, et quelquefois ce nombre est énorme. On sait, d'un autre côté, que le *traitement d'Albertini et de Valsalva*, déjà décrit à l'article *Hypertrophie du cœur* (voyez t. III, pag. 206), s'appliquait tout aussi bien, et mieux peut-être, aux anévrysmes

de l'aorte; mais il me suffit de renvoyer le lecteur à ce que j'en ai déjà dit.

Ainsi des *saignées abondantes*, voilà le premier précepte donné dans le traitement de cet anévrysme. Mais *comment ces saignées doivent-elles être pratiquées?* Faut-il les multiplier et les prescrire à de très-courts intervalles? faut-il tirer peu de sang à la fois? ou bien, au contraire, doit-on opérer chaque fois une déplétion très-rapide? Telles sont les questions qui se sont élevées et qui ont été diversement résolues par les auteurs. Passons-les donc en revue.

Les saignées copieuses et fréquemment répétées sont celles qu'on a généralement adoptées. Cependant quelques auteurs, et en particulier Hope, se sont fortement élevés contre cette médication. Suivant ce dernier, il survient, après un certain nombre de saignées, une espèce de réaction qui donne à la circulation une plus grande activité et rend les battemens de la tumeur plus violens. Il faut, en outre, ajouter avec lui que le nombre des globules diminue et que la sérosité augmente après les pertes de sang considérables, ce qui rend plus difficile la coagulation du sang qui, en obstruant le sac anévrysmal, s'opposerait à ce que la dilatation fît des progrès. Toutefois on peut répondre à ces objections que plusieurs faits semblent en faveur de la méthode d'Albertini et de Valsalva, et que s'il est vrai que les saignées abondantes employées seules aient les inconvéniens signalés par Hope, il ne faut pas oublier qu'Albertini leur adjoignait le repos absolu et une abstinence presque complète qui favorisait la coagulation du sang.

Quelques médecins, après avoir pratiqué une sai-

gnée copieuse tous les jours, pendant une ou deux semaines, abandonnent ensuite ce moyen et ont recours à une autre médication. Leur but est d'empêcher précisément cette réaction signalée par Hope, et c'est pourquoi ils insistent sur la saignée, jusqu'à ce qu'elle ait produit tous ses effets. En l'absence de faits plus positifs que ceux que nous possédons, il est impossible de se prononcer sur les avantages d'une semblable médication ; mais on peut signaler les dangers qu'elle peut entraîner ; car tout le monde sait quelle est l'influence sur l'organisme, d'émissions sanguines aussi nombreuses et aussi rapprochées.

Dans l'intention de favoriser la formation des caillots, M. Chomel propose de pratiquer des saignées très-abondantes, et de faire couler le sang par une large ouverture, de manière à produire chaque fois une syncope : effet qui serait obtenu d'une manière bien plus sûre encore en saignant les malades debout ou assis. Mais on a élevé une grave objection contre cette pratique : « Il faut, dit Laennec, avoir le soin de ne pas pousser la saignée jusqu'à défaillance complète, surtout après les premières ; car chez un malade affaibli, une défaillance peut être mortelle. » Hogdson, qui avait déjà admis la possibilité de cet accident, pensait que, pendant la syncope, le sang pourrait se coaguler au niveau de l'anévrysme, au point que la circulation se trouverait interrompue au moment où le cœur reprendrait ses fonctions ; mais la réalité de ce fait n'est point parfaitement démontrée. Enfin Morgagni assure avoir été témoin d'un accident semblable. Cette objection est sérieuse ; toutefois nous voyons qu'elle est fondée sur des faits peu précis, et que quelques uns des auteurs

qui l'ont élevée n'ont émis qu'une opinion *à priori*. Quoi qu'il en soit, comme d'un autre côté la manière de voir de M. Chomel n'est appuyée que sur des conjectures plus ou moins probables, il s'ensuit qu'on devra être très-réservé dans l'emploi d'un semblable moyen, qui n'est applicable qu'à des sujets jeunes et vigoureux.

Hope avait adopté, comme pour l'hypertrophie du cœur, des saignées modérées pratiquées à de longs intervalles; il ne tirait que 180 à 220 grammes de sang toutes les trois ou six semaines, et quelquefois à des intervalles plus éloignés. Il a obtenu par ce moyen, dit-il, des résultats beaucoup plus satisfaisans que ceux qu'il avait vus produits par le traitement d'Albertini et de Valsalva. Il cite à l'appui de cette assertion deux faits rapportés dans le recueil de l'hôpital de Dublin et le journal de la même ville, par MM. Beatty et Stokes. Dans ces cas, les malades se trouvèrent notablement soulagés lorsqu'on fit succéder à la médication affaiblissante un régime plus fortifiant.

Telles sont les opinions des auteurs sur cette question importante. On voit qu'il est bien difficile de les accorder entre elles; et comment le pourrait-on, puisqu'elles ne sont pas basées sur une analyse suffisante des faits, et que par conséquent on n'a aucun moyen d'en apprécier la valeur exacte? Dans les observations que j'ai rassemblées, la saignée a toujours été employée, et presque constamment, lorsque la maladie n'avait pas fait de très-grands progrès, elle a procuré du soulagement et diminué un peu les signes physiques; mais ce soulagement et cette amélioration n'ont été que passagers, et n'ont pas em-

pêché la maladie de poursuivre son cours. Il est vrai de dire que dans aucun de ces cas la saignée n'a été employée avec cette vigueur et cette persévérance que recommandent ceux qui en ont fait la base du traitement de l'anévrysme de l'aorte.

Il résulte de ce qui précède que la saignée est un moyen qui ne saurait être négligé, car elle produit un amendement marqué dans les symptômes les plus incommodes, c'est-à-dire la douleur, les battemens, la dyspnée, les symptômes cérébraux et les diverses congestions.

Les *sangsues* sont bien plus rarement appliquées; on ne les met guère en usage que dans les cas où il existe une congestion locale. C'est au médecin à apprécier les circonstances qui rendent leur application utile. Je rappellerai seulement que s'il existait une congestion notable du foie, c'est à l'anus qu'il conviendrait de les placer. Les jeunes enfans n'étant point sujets à l'anévrysme de l'aorte, on n'est jamais réduit, dans cette maladie, à l'emploi exclusif des émissions sanguines locales. Les mêmes réflexions s'appliquent aux ventouses scarifiées.

Acétate de plomb. Après les émissions sanguines, le principal moyen qui a été mis en usage dans le but d'obtenir la guérison radicale de l'anévrysme, est l'*acétate de plomb*. Plusieurs médecins allemands avaient prescrit ce médicament contre les anévrysmes, et avaient publié un certain nombre de succès obtenus par ce moyen, lorsque Laennec, avant de connaître ces faits, avait été porté à l'essayer par une considération toute particulière. Ayant remarqué, chez les sujets qui avaient succombé à la suite d'une colique de plomb, une diminution notable

de la quantité du sang, il avait pensé que si on obtenait un pareil effet dans l'anévrysme de l'aorte, il y aurait avantage pour le malade. Il donna donc cette substance d'abord à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour, et ne dépassa guère 80 centigrammes. « J'ai, dit-il, continué quelquefois ce médicament pendant des mois entiers, sans déterminer de coliques ni d'autres accidens de la nature de ceux qui ont lieu dans la rachialgie saturnine. L'acétate de plomb m'a paru souvent utile, mais je ne l'ai jamais trouvé héroïque. »

Quelques observations rapportées par MM. Dusol et Legroux sont de nature à faire accorder une bien plus grande confiance à l'acétate de plomb. Il ne s'agit, en effet, de rien moins que de trois cas dans lesquels une tumeur à la partie antérieure de la poitrine, présentant tous les caractères de l'anévrysme, a presque entièrement disparu, avec tous les autres symptômes, sous l'influence de cette médication. L'acétate de plomb était donné d'abord à la dose de 20 à 25 centigrammes, et lorsqu'on était arrivé à 50 centigrammes, on se bornait à continuer cette dose. Les moyens employés concurremment étaient fort simples, car ils consistaient presque uniquement dans l'application de compresses trempées dans l'eau blanche sur la tumeur. Ces faits sont bien dignes de remarque, et doivent engager fortement à répéter ces expériences. La saillie à la paroi antérieure de la poitrine était, il est vrai, peu considérable dans ces cas; mais l'eût-elle été moins encore, ils mériteraient toujours d'être rangés dans les cas très-graves, puisque, avant de se montrer à l'extérieur, l'anévrysme doit avoir nécessairement fait des progrès

considérables dans la cavité pectorale. Toutefois, il faut le dire, l'emploi de l'acétate de plomb n'a pas été aussi innocent dans les cas dont il s'agit qu'entre les mains de Laennec; il a, surtout une fois, développé des accidensi n testinaux assez intenses, tels que des coliques et des nausées; mais ces troubles fonctionnels ne peuvent pas être rapportés à une intoxication saturnine, puisqu'il y avait en même temps du dévoiement. Si de semblables accidens se produisaient, il suffirait, comme on l'a fait dans ce cas, de suspendre le traitement pendant deux ou trois jours, pour les voir cesser complétement.

Dans le cas où les accidens seraient plus marqués et ne se dissiperaient pas spontanément, on pourrait suivre le conseil donné par Hope. « Si, dit-il (*loc. cit.*, pag. 479), malgré toutes les précautions, une irritation gastro-intestinale résulte de l'administration du plomb, je suis toujours parvenu facilement à la faire disparaître en administrant une ou deux doses d'huile de ricin, en faisant prendre abondamment une boisson mucilagineuse et en prescrivant des alimens farineux. »

Purgatifs. Les *purgatifs* ont été recommandés par Hope dans cette affection, aussi bien que dans les lésions organiques du cœur; mais cet auteur ne rapporte aucun fait à l'appui. D'après lui, l'usage des *sels neutres*, du *jalap* et du *bitartrate de potasse*, suffisent ordinairement. Cependant il place au premier rang, sans aucune comparaison, l'*elaterium*, dont le lecteur trouvera le mode d'administration à l'article *Altérations des valvules en général* (voy. t. III, p. 130). Dans les observations rapportées par MM. Dusol et Legroux, il en est une très-remarquable sous le rapport du trai-

tement par les purgatifs. Il s'agit, en effet, d'un individu qui éprouvait de vives douleurs à la partie supérieure de la poitrine, qui avait de la dyspnée, une bouffissure de la face, en un mot les symptômes les plus incommodes de l'anévrysme de l'aorte, et qui s'en trouva complétement débarrassé, de manière à pouvoir reprendre des occupations pénibles, après avoir eu un grand nombre d'évacuations alvines provoquées par la médecine Leroy. Ce soulagement si notable dura plusieurs mois; mais au bout de ce temps les accidens se reproduisirent, et ne purent plus être calmés, ni par les purgatifs drastiques ni par l'acétate de plomb. Quoique le soulagement n'ait été que passager, il a été si considérable, que cette observation doit être citée en faveur des purgatifs. Il est même permis de croire que si le sujet n'avait pas repris les occupations si pénibles du forgeron, l'amélioration aurait eu une plus grande durée, et peut-être aurait-on obtenu une guérison radicale.

Diurétiques. Les *diurétiques* sont encore préconisés par Hope. Le but qu'il se propose en les administrant, est de désemplir l'appareil circulatoire, sans enlever au sang sa fibrine, comme le font les saignées. Le *nitrate* et l'*acétate de potasse* à haute dose : *de quatre à dix grammes dans un demi-kilogramme de liquide*, par exemple, sont les substances le plus généralement employées.

Calmans; antispasmodiques. Dans une maladie où l'on observe des symptômes d'anxiété aussi marqués que ceux qui ont été signalés plus haut, on a été naturellement porté à mettre en usage les calmans et les antispasmodiques. Mais c'est là une

médication qui ne s'adresse qu'à des accidens secondaires, et de laquelle on ne doit attendre aucun effet notable sur les symptômes propres à la maladie elle-même. Le *camphre*, la *jusquiame*, la *valériane* et l'*éther* sont employés lorsque ces accidens se produisent, et il faut laisser au médecin le soin de leur application.

Toniques; ferrugineux. Les toniques et les ferrugineux méritent une mention un peu plus spéciale. Il peut arriver, en effet, qu'il se joigne aux signes physiques ou organiques de l'anévrysme de l'aorte des accidens nerveux du système circulatoire lui-même, des palpitations nerveuses, par exemple. Or, ces accidens tendant à augmenter encore la maladie principale, il importe de les faire cesser le plus promptement possible; et s'ils étaient liés à une grande faiblesse qui rendît le malade plus irritable, on serait porté à mettre en usage les moyens dont il s'agit, de la manière qui a été indiquée à l'article *Palpitations nerveuses.* Toutefois qu'on n'oublie pas qu'une saine expérience n'a pas encore prononcé sur ce point, et qu'on n'accorde pas une trop grande confiance à des moyens qui, employés intempestivement, pourraient avoir des inconvéniens graves.

Quoique les observations nous manquent encore à cet égard, on peut se prononcer un peu plus hardiment quand il s'agit de palpitations dues à un état manifestement anémique. En pareil cas, en effet, les toniques et les ferrugineux ont été expérimentés d'une manière beaucoup plus précise, et leur efficacité est beaucoup mieux constatée. Le *quinquina*, le *carbonate de fer* et les diverses pré-

parations mentionnées plus haut seront alors administrés avec succès.

Digitale. La digitale a été recommandée dans l'anévrysme de l'aorte, aussi bien que dans les maladies du cœur. Hope lui accorde une très-grande confiance. Il pense qu'elle favorise au plus haut point la formation des caillots, et, quoique les preuves nous manquent à ce sujet, on ne doit pas moins, à son exemple, prescrire ce médicament, qui a pour effet de calmer notablement la circulation. Les diverses formes sous lesquelles on doit la prescrire ont été déjà plusieurs fois indiquées (voy. t. III, p. 129, 201, 265).

Applications externes. Pendant qu'on donne ces médicamens à l'intérieur, on fait ordinairement quelques applications extérieures. Dans les cas où il n'y a aucune saillie à l'extérieur de la poitrine, on se borne à faire, sur le trajet de l'aorte ascendante, des frictions avec la *teinture de digitale*, ou quelques applications d'eau froide. Lorsqu'il existe une tumeur, surtout si elle est considérable et si elle menace de se rompre, on a recours à des moyens plus actifs. Des compresses trempées dans l'*eau blanche*, l'application permanente d'une vessie contenant de la *glace;* parfois une légère compression pour empêcher la tumeur de céder trop facilement à la distension, tels sont les moyens le plus généralement mis en usage. Dans le cas cité par Rosinus Lentilius, on mit sur la tumeur une poudre styptique, et par-dessus, des compresses trempées dans du gros vin; mais tous ces moyens ne sont que secondaires, et doivent être rangés parmi les simples adjuvans.

Moyens à mettre en usage dans les cas de rupture de la tumeur. Lorsque la tumeur s'est rompue à l'extérieur, le plus souvent tous les moyens deviennent absolument inutiles, et le malade succombe rapidement. Mais dans le cas où l'ouverture très-étroite serait obstruée par des caillots, et où par conséquent l'écoulement serait peu abondant et se ferait avec difficulté, on devrait avoir immédiatement recours à tous les principaux moyens que je viens d'indiquer. Ainsi la saignée abondante; la diète complète; la digitale; l'acétate de plomb à l'extérieur; des applications astringentes, hémostatiques; la glace; une forte solution d'acétate de plomb; la compression; l'application d'une plaque de plomb pour maintenir la tumeur, tous ces moyens devraient être prescrits à la fois. J'ai cité un fait qui, quoique l'ouverture de la tumeur eût été faite par la main d'un chirurgien, n'en est pas moins propre à prouver qu'un cas semblable n'est pas toujours entièrement désespéré. En effet, après une perte considérable de sang, l'hémorrhagie s'arrêta, et la plaie devint le siége d'une cicatrice solide. Malheureusement, dans les cas de rupture spontanée, la plaie présente des conditions qui rendent la formation de cette cicatrice beaucoup plus difficile.

Régime. Le régime mérite toute l'attention du praticien. J'ai déjà indiqué le régime si débilitant ordonné par Albertini et Valsalva. Sans pousser la rigueur aussi loin, la plupart des médecins reconnaissent que le régime doit être sévère; que les liqueurs alcooliques doivent être strictement défendues, et que les alimens, pris principalement dans le régime végétal, doivent être doux, légers, et en pe-

tite quantité. Si toutefois il y avait un appauvrissement trop considérable du sang, Hope pense qu'il serait plus utile d'avoir recours à des alimens pris dans le règne animal; j'ai indiqué plus haut les faits sur lesquels il s'appuie. Mais ce qu'il recommande surtout, c'est de faire prendre au malade très-peu de liquides. Il craint qu'en introduisant dans les voies digestives une trop grande quantité de boissons, la masse du sang n'en soit considérablement augmentée et la dilatation de l'artère malade plus facile. C'est là une idée théorique qui paraît juste, mais qui demande à être confirmée par l'expérience.

Il est quelques autres précautions qui sont très-importantes dans le traitement de cette maladie, et que je vais résumer dans le tableau suivant :

Précautions générales à prendre dans le traitement de l'anévrysme de l'aorte ascendante.

Maintenir le malade dans le plus grand état de calme possible.

Éviter la fatigue, les grands mouvemens, les efforts violens.

Tenir continuellement le ventre libre, afin d'éviter les efforts de la défécation.

Éviter la trop grande chaleur, qui peut accélérer considérablement la circulation.

Éviter également tout ce qui peut occasionner les maladies des voies respiratoires qui provoquent la toux et accélèrent la circulation; par conséquent, tenir les extrémités chaudes; éviter l'humidité, les courans d'air, etc.

Résumé; ordonnances. D'après ce qui vient d'être dit, on voit que les remèdes sur lesquels il faut le plus compter sont les émissions sanguines, l'acétate

de plomb à l'intérieur et à l'extérieur, l'application de la glace sur la tumeur, et la digitale. Je dois ajouter que, de tous les anévrysmes de l'aorte, celui qui occupe la portion ascendante et la crosse est le plus difficile à guérir. La raison en est facile à comprendre : l'anévrysme ne pouvant être guéri que par obstruction, et cette partie du vaisseau étant tellement nécessaire à la circulation générale qu'elle ne peut point être suppléée par la circulation collatérale, on sent qu'il faut des circonstances toutes particulières pour qu'on puisse tenter une guérison radicale. Les cas où aucun caillot ne se forme dans la poche anévrysmale, comme celui que M. Louis a observé et que j'ai plusieurs fois cité, sont les plus défavorables pour le traitement.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Chez un sujet fort et vigoureux sans tumeur externe.

1°. Ne donner qu'une petite quantité de boissons.

2°. Émissions sanguines abondantes et répétées tous les deux ou trois jours, de manière à ne pas laisser la réaction s'établir.

3°. ℞ Acétate de plomb.................. } ãã 4 grammes.
Guimauve.......................... }
Sirop de sucre.................... Q. S.

Faites quarante pilules, dont on donnera d'abord une matin et soir, et dont on élèvera la quantité jusqu'à cinq ou six.

4°. Régime sévère. Repos.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Chez un sujet déjà affaibli présentant encore des battemens énergiques de l'aorte.

1°. Pour boisson, infusion de camomille sucrée.

2°. S'abstenir d'émissions sanguines, à moins d'indications particulières, telles que la congestion de la face, une violente dyspnée, etc.

3°. Usage de l'acétate de plomb, comme dans l'ordonnance précédente.

4°. ℞ Feuilles de digitale.................... 2 grammes.
Extrait de petite centaurée .... 6 grammes.

Faites soixante pilules, dont on prendra d'abord une matin et soir, et puis quatre ou cinq par jour.

5°. Régime moins sévère que dans le cas précédent. Repos.

TROISIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas où il s'est formé à l'extérieur une tumeur plus ou moins considérable.

1°. Insister sur l'emploi de l'acétate de plomb et de la digitale.

2°. Appliquer sur la tumeur des compresses trempées dans l'eau froide, ou mieux une vessie contenant des morceaux de glace.

3°. Légère compression pour soutenir la tumeur, mais non de manière à gêner la circulation.

4°. Diète sévère. Repos absolu.

Je ne multiplierai pas ces ordonnances. Ces moyens sont les principaux à mettre en usage. Dans les cas où il surviendrait quelques accidens nerveux, il serait très-facile d'administrer convenablement les calmans et les antispasmodiques, soit séparément, soit associés avec quelques-uns des médicamens précédens.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; acétate de plomb; purgatifs; diurétiques; calmans; antispasmodiques; toniques; ferrugineux; digitale; applications froides; régime sévère.

ARTICLE VII.

ANÉVRYSME DE LA PORTION DESCENDANTE DE L'AORTE PECTORALE.

On n'a pas coutume, dans les traités de pathologie, de consacrer un article à part à l'anévrysme

de cette portion de l'aorte, qui cependant, ainsi qu'on va le voir, présente des particularités remarquables et très-utiles à connaître pour le diagnostic. Je crois donc qu'il est du plus haut intérêt pour le médecin d'étudier séparément cette espèce, qui est moins fréquente que la précédente.

Dilatation. La dilatation simple de cette portion de l'aorte ne s'est jamais montrée seule dans les cas que j'ai rassemblés. J'ai sous les yeux un exemple remarquable de dilatation de la portion thoracique de l'aorte descendante, dont M. Cossy a recueilli l'observation à l'hôpital Beaujon; mais on observait en même temps une dilatation plus notable encore de l'aorte ascendante, en sorte que l'augmentation de calibre qui avait lieu après la courbure n'était qu'une extension de celle qui occupait la partie de l'aorte voisine du cœur. Il est donc inutile de s'arrêter plus longtemps sur une lésion qui ne s'est point montrée isolément.

Sac anévrysmal. Quant à l'anévrysme avec formation d'un sac anévrysmal, il a occupé quatre fois cette région, dans les observations que j'ai rassemblées.

Causes. Les *causes* n'ont présenté rien de particulier, si ce n'est chez un sujet dont l'observation a été recueillie par M. Dominel (*Arch. gén. de Méd.*, 1re sér., tom. XXII, pag. 331), et qui avait reçu un coup de levier sur le dos.

Symptômes. La *douleur,* que nous avons vue, dans l'espèce précédente, occuper presque uniquement l'épaule, n'a été bornée à ce point que dans un seul cas où l'anévrysme siégeait au point même où l'aorte devient descendante. Dans les autres où le

siége de la tumeur était plus inférieur, les douleurs ont existé principalement à la partie postérieure et inférieure de la poitrine; mais, il importe de le remarquer, tandis que dans l'espèce précédente cette douleur se faisait sentir à droite, elle existait dans celle-ci au côté gauche de la poitrine : circonstance qui s'explique facilement par la direction différente des portions de l'artère affectées d'anévrysme. Dans les considérations anatomiques, j'ai insisté sur ce point.

Dans trois des cas dont il s'agit, il s'est formé à la partie postérieure de la poitrine, une *tumeur* d'un volume considérable, ou une *voussure* marquée. Dans le quatrième, il n'est point fait mention de ce symptôme; mais cette observation manque d'un très-grand nombre de détails importans. La tumeur, dans un cas, siégeait à la partie supérieure de la région dorsale, et, dans l'autre, elle correspondait aux troisième et quatrième côtes; elle avait, dans ces deux cas, la grosseur d'une tête de fœtus.

Au niveau de la voussure, aussi bien que dans les tumeurs elles-mêmes, se sont montrés des *battemens isochrones à ceux du pouls*, comme dans les tumeurs de la partie antérieure de la poitrine. A l'auscultation, on a trouvé ces battemens forts et éclatans, mais on n'a recherché les bruits de souffle que dans un seul cas où on a seulement constaté l'existence d'un *frôlement* passager. Dans le cas où existait la voussure, et dont l'observation a été recueillie par MM. Magne et Piorry (*Arch. gén. de Méd.*, 3e sér., tom. IX, pag. 70), il y avait une *matité* marquée dans toute l'étendue de la portion saillante, avec résistance notable sous le doigt.

Le *pouls* n'a présenté rien de bien remarquable, si ce n'est dans un cas où il est devenu presque imperceptible, et ce cas est celui où l'anévrysme était très-voisin de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire au point où finit la courbure.

Un seul sujet a présenté un peu de *turgescence des veines* jugulaires, sans battemens appréciables. La *dyspnée*, l'*oppression*, la *toux*, ne se sont montrées que dans un seul cas, où le sac anévrysmal ayant pris un très-grand accroissement dans l'intérieur de la poitrine, avait occasionné un désordre considérable dans les poumons et dans les plèvres.

L'*insomnie* et l'*anxiété*, que nous avons vues se montrer si fréquemment dans l'espèce précédente, n'ont eu lieu que chez un seul des sujets dont il s'agit, et n'ont point été portées à un très-haut degré.

Quant aux *infiltrations de sérosité*, il s'est présenté, dans un cas, une circonstance remarquable : c'est l'*œdème du bras gauche*, dont on trouve une raison satisfaisante dans la situation du sac anévrysmal qui occupait la partie la plus voisine de la crosse, c'est-à-dire le point où prend naissance l'artère sous-clavière.

Du côté des *voies digestives*, il n'y a eu rien de bien remarquable, si ce n'est dans un seul cas où, après une *constipation opiniâtre*, il est survenu des *selles involontaires.* Mais chez le sujet de cette observation rapportée par Laennec, il existait un symptôme bien plus important que cet état du tube digestif : c'est une *paraplégie* qui survint tout à coup et ne se dissipa qu'en partie. Or l'autopsie fit parfaitement connaître la cause de cet accident. La tumeur anévrysmale, qui siégeait entre la qua-

trième et la dixième vertèbre dorsale, avait dénudé et corrodé le corps des vertèbres, depuis la cinquième jusqu'à la dixième, au point qu'entre la septième et la huitième, le sac communiquait avec le canal vertébral, où l'on voyait un petit caillot comprimant la moelle. La cause matérielle de la paraplégie était donc évidente; mais avant que la formation du caillot qui comprimait la moelle eût donné lieu à une paralysie complète, on conçoit facilement que l'altération si notable du canal vertébral était de nature à nuire notablement aux fonctions des organes qui sont sous l'influence de cette partie de la moelle, et de là la constipation suivie de selles involontaires : symptôme ordinaire aux affections de cet organe.

Tels sont les symptômes présentés par l'anévrysme de la portion descendante de l'aorte thoracique. Si nous les comparons à ceux que nous avons trouvés dans les anévrysmes de la portion ascendante, nous voyons que les principales différences consistent : 1° dans la douleur qui se fait sentir *à gauche*, soit dans l'épaule, soit dans la partie postérieure de la poitrine, soit à la partie supérieure des lombes, suivant le siége de l'anévrysme; 2° dans le lieu occupé par la tumeur, qui est, non plus à la partie antérieure et supérieure du côté droit de la poitrine, mais à la partie postérieure et gauche, dans un point variable de sa hauteur; 3° dans la rareté plus grande et dans la violence moindre des symptômes liés à la gêne de la circulation de la partie supérieure du corps ou à la compression de la trachée, des bronches et des grosses veines : ainsi la respiration généralement plus libre, l'absence des congestions

vers la tête, de l'anxiété, de la dyspnée; et 4° enfin dans l'existence, chez quelques sujets, de certains phénomènes propres à l'espèce dont il s'agit, tels que la constipation, les selles involontaires et la paraplégie. Ces différences sont, comme on le voit, parfaitement en rapport avec les différences anatomiques signalées plus haut.

Marche; durée; terminaison. Je n'ai rien à dire de particulier sur la marche et sur la durée de la maladie. Quant à la terminaison, je rappellerai seulement que c'est dans des cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte ventrale, qu'on a cité des exemples de guérison par la formation de caillots et par obstruction de l'artère. Toutefois il reste encore beaucoup à faire sur ce sujet, qui présente des points fort obscurs.

Lésions anatomiques. Les lésions anatomiques ne diffèrent de celles de l'anévrysme de l'aorte ascendante que par les altérations qu'ont subies les organes voisins de la tumeur. Ainsi nous voyons l'anévrysme refouler les poumons, et principalement le poumon gauche déterminer des adhérences de la plèvre; dénuder, corroder le corps des vertèbres et la partie vertébrale des côtes, de manière à mettre à nu le canal vertébral, ou à aller faire saillie à l'extérieur. Ce qu'il y a de remarquable en pareil cas, c'est la résistance des cartilages intervertébraux à cette action corrodante. En effet, tandis que les parties osseuses sont plus ou moins profondément détruites, ceux-ci font saillie au-devant d'elles, et conservent leur intégrité.

Quelquefois il semble qu'il ne reste plus, dans certains points du sac anévrysmal, aucune trace de

l'aorte, et alors ce sont les parties environnantes, les poumons, les plèvres, les vertèbres qui forment les parois de la tumeur.

L'anévrysme étant en rapport immédiat avec la plèvre gauche, il en résulte que si le sac anévrysmal vient à se rompre, le sang peut s'écouler dans la cavité pleurale, tandis que dans la portion ascendante, c'est dans les bronches, la trachée ou les grosses veines que s'ouvre ordinairement l'anévrysme. Je n'ai pas trouvé un seul exemple de rupture à l'extérieur dans les cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante. Cela tient, sans aucun doute, à la résistance plus grande de la cage osseuse, ainsi qu'à l'épaisseur plus considérable des parties molles, et principalement des plans musculaires de la région dorsale. Telles sont les particularités anatomiques propres à cette espèce; les autres lésions lui sont communes avec la précédente.

Diagnostic. Le *diagnostic* est basé sur des signes semblables à ceux qui ont été indiqués à propos de l'espèce précédente. Lorsqu'il n'y a point de tumeur saillante à l'extérieur, ce diagnostic est beaucoup plus difficile; mais en revanche, lorsque cette tumeur existe, il offre plus de facilité que celui de la portion ascendante. Si, en effet, on trouve à la partie postérieure de la poitrine, du côté gauche, le long de la colonne vertébrale, une tumeur présentant des battemens sonores, isochrones au pouls et expansifs, on ne saurait douter qu'ils appartiennent à l'anévrysme de l'aorte pectorale descendante; l'artère, étant placée trop profondément, ne saurait soulever par ses battemens une tumeur d'une autre nature.

Des battemens simples ou doubles, s'entendant

dans une assez grande étendue de la partie postérieure de la poitrine, et joints aux différens bruits anormaux signalés plus haut, à la matité, à l'absence de la respiration, pourraient faire reconnaître un anévrysme considérable qui n'aurait point détruit la paroi osseuse de manière à faire saillie à l'extérieur. La douleur siégeant dans un point de la colonne dorsale, la marche de la maladie, et, dans des cas particuliers, comme dans celui de Laennec, les accidens produits par la lésion profonde du canal vertébral, serviraient encore à lever des doutes.

La *pneumonie* et la *pleurésie* se distinguent facilement de la maladie qui nous occupe par le mouvement fébrile qui les accompagne, par la marche, l'étendue de la lésion et les divers symptômes pectoraux. Il n'est même pas nécessaire de chercher à établir d'une manière plus précise ce diagnostic différentiel.

Une *tumeur* de nature particulière développée dans le poumon, un *cancer*, par exemple, peut, comme on sait, donner lieu à un bruit de souffle, et quoique l'absence des troubles de la circulation mentionnés plus haut soit de nature à éclairer le diagnostic, on conçoit la possibilité d'une erreur; mais ces cas sont si rares, qu'on ne peut établir à ce sujet que des conjectures : il est donc inutile d'insister plus longtemps sur le diagnostic de cet anévrysme.

Pronostic. J'ai dit plus haut que le pronostic de l'anévrysme de l'aorte pectorale descendante était généralement regardé comme un peu moins grave que le précédent. Toutefois je dois ajouter que l'observation n'a pas dit son dernier mot à ce sujet,

et que de nouvelles recherches sont nécessaires.

Le *traitement*, considéré d'une manière générale, ne diffère pas du précédent. Il me suffit seulement de dire que toutes les *applications externes* doivent être faites à la partie postérieure de la poitrine, là où existent les symptômes locaux, et, de plus, que comme on a plus de raison d'espérer la guérison de l'anévrysme par formation de caillots considérables dans l'intérieur du vaisseau, on doit employer avec plus de rigueur le traitement destiné à affaiblir notablement la circulation, c'est-à-dire le *traitement d'Albertini et de Valsalva* (voy. t. III, pag. 206).

ARTICLE VIII.

ANÉVRYSME DE L'AORTE VENTRALE.

Cette espèce est encore plus rare que les précédentes. On n'en trouve qu'un petit nombre d'exemples rapportés dans les auteurs; mais ces faits sont assez remarquables pour qu'on puisse en tirer quelques résultats importans.

Causes. Les causes, dans les observations que j'ai rassemblées, n'ont présenté rien de particulier. Un malade avait ressenti une douleur vive dans le point occupé par l'anévrysme au moment où il soulevait un fardeau; mais les symptômes ne survinrent que quelque temps plus tard.

Symptômes. Parmi les symptômes, celui qui doit fixer d'abord notre attention, est *la douleur*. Nous la trouvons, encore ici, dans un point plus inférieur. C'est, en effet, vers la région épigastrique ou dans les lombes qu'elle se fait sentir. Elle n'a été vive et lancinante que chez un seul sujet; elle s'éten-

dait, dans ce cas, au sternum et aux côtes; mais il y avait une complication d'hypertrophie du cœur, à laquelle on pouvait attribuer la douleur des parties supérieures.

Dans trois des observations que j'ai rassemblées, on a noté l'existence d'une *tumeur* qui siégeait soit entre l'épigastre et l'ombilic, soit dans l'hypocondre gauche. Dans cette tumeur, on percevait à l'auscultation des bruits clairs et sonores, et un malade croyait entendre un sifflement dans le lieu occupé par l'anévrysme.

Ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était l'absence des symptômes pectoraux que nous avons vus exister à un assez haut degré dans un si grand nombre de cas d'anévrysme de l'aorte pectorale. La toux, la dyspnée, les palpitations, les congestions vers la tête, ne se sont montrées, en effet, que chez un seul malade, et leur existence s'expliquait très-bien par l'hypertrophie du cœur, qui compliquait l'anévrysme ventral. Il en est de même du *pouls*, qui n'a été intermittent que dans ce seul cas.

Mais, d'un autre côté, on trouve quelques symptômes qui n'appartiennent guère qu'à l'anévrysme dont nous nous occupons. Les *vomissemens* qui survenaient après chaque repas chez deux sujets dont l'anévrysme occupait la région épigastrique; les *selles involontaires* chez un autre; l'œdème borné aux membres inférieurs chez trois; la paraplégie dans un cas à peu près semblable à celui qui a été recueilli par Laennec, et que j'ai cité plus haut, sont des signes qui dépendent du siége particulier de la tumeur. Je dois y ajouter les *douleurs dans le bassin*, et peut-être aussi les *pertes utérines*, qui ont

eu lieu dans un cas cité par M. Pennock. (Voy. *Archiv. gén. de Méd.*, 3e série, tom. IV, pag. 356.)

Marche; durée; terminaison. Quant à la marche et à la durée de la maladie, il est impossible d'en rien dire de précis avec le petit nombre de faits que nous possédons. Chez un sujet, la durée a été de plus de huit ans. La *terminaison* a été le plus souvent funeste. Dans un cas cité par M. Odoardo Linoli (voy. *Annal. univ. di Medic.;* Milano, decemb. 1836, pag. 440), la guérison a eu lieu; mais il faut dire que l'observation laisse des doutes sur l'exactitude du diagnostic, car la tumeur n'est point suffisamment décrite; et, d'après l'auteur lui-même, elle était si légère, qu'on pourrait bien admettre l'existence pure et simple de ces battemens nerveux observés assez fréquemment chez les femmes. Le sujet était une jeune femme irritable.

Lésions anatomiques. Les lésions anatomiques ne diffèrent de celles qui ont été décrites dans les espèces précédentes que par un petit nombre de particularités. D'abord le siége même de la tumeur fait qu'elle contracte des rapports avec les diverses parties de la cavité abdominale, et que la rupture du sac peut avoir lieu dans le péritoine. M. Louis a observé un cas de ce genre qu'il m'a communiqué, et dans lequel il s'est manifesté des symptômes violens de péritonite, tels que douleurs vives survenues brusquement, anxiété, etc., en un mot, les phénomènes de la péritonite par rupture.

Anévrysme disséquant. L'anévrysme de l'aorte ventrale est celui qui présente le plus fréquemment la forme particulière désignée sous le nom d'*anévrysme disséquant.* Dans quelques cas, la membrane interne

et moyenne étant rompue, le sang soulève la membrane externe et la gaîne celluleuse, les décolle dans une plus ou moins grande étendue du vaisseau, et forme ainsi un sac allongé qui suit la direction de l'artère. Cette variété, qui n'a guère d'intérêt que sous le point de vue anatomique, ne présente rien de particulier, si ce n'est une étendue plus grande de la tumeur, qu'on peut constater pendant la vie.

Nous avons vu que l'œdème se manifestait principalement aux membres inférieurs: dans un cas, cela tenait sans doute à la compression de la veine cave inférieure, et probablement dans les autres y avait-il également un obstacle au sang veineux dans l'abdomen; mais cette particularité n'a pas été mentionnée par les observateurs.

Diagnostic. Lorsque le sac anévrysmal a une capacité considérable, le diagnostic n'offre ordinairement aucune difficulté. En effet, en déprimant la paroi abdominale, on peut circonscrire la tumeur, sentir ses battemens expansifs et isochrones au pouls, percevoir à son niveau les bruits anormaux qui s'y produisent, constater la matité dont elle est le siége; en pareil cas, on ne saurait la confondre avec aucune autre maladie. Mais lorsqu'il n'y a qu'une petite tumeur, les difficultés sont beaucoup plus grandes. Il peut, en effet, exister, surtout à l'épigastre, des tumeurs qui, placées immédiatement audevant de l'artère, en reçoivent l'impulsion, de manière à simuler des battemens isochrones au pouls. En pareil cas, il faut avoir grand soin de rechercher si les battemens sont expansifs, c'est-à-dire s'ils semblent partir du centre de la tumeur pour aller retentir dans tous les points de sa circonférence, ou,

en d'autres termes, s'il y a une véritable dilatation. Ces signes appartiennent en propre à l'anévrysme. Dans le cas contraire, la tumeur est simplement soulevée en masse.

Malheureusement on n'a point fait, relativement à cet anévrysme, les mêmes recherches que pour l'anévrysme de l'aorte pectorale. On n'a pas examiné avec soin l'état des artères crurales, comme dans le premier cas on a recherché l'état de l'artère radiale. C'est un point qu'il faut recommander aux observateurs.

Pronostic. Quant au *pronostic*, d'après ce qui a été dit de la terminaison, il est fort grave; mais le petit nombre des faits ne permet pas de se prononcer sur ce point d'une manière plus précise.

Traitement. Y a-t-il quelques particularités à signaler dans le traitement, outre l'application des moyens externes, qui doit, il n'est pas besoin de le dire, être faite sur l'abdomen? Voici le traitement suivi par M. Odoardo Linoli, dont l'observation n'est pas malheureusement aussi concluante qu'il serait à désirer :

Saignée tous les deux jours, d'abord de huit, puis de six, puis de quatre, puis de deux onces. *Diète liquide;* de l'eau pure pour boisson. *Digitale pourprée*, à commencer par *soixante centigrammes* jusqu'à *quatre grammes*. Cette dernière dose ayant déterminé des accidens, on la suspend, puis on la reprend, puis on la remplace par la *jusquiame*. Sous l'influence de ce traitement, il survient une prostration notable, une dilatation marquée des pupilles; le pouls devient très-faible; les battemens de la tumeur diminuent notablement, et la légère saillie

épigastrique s'efface. Plus tard : tous les mois, *sangsues à la vulve*, fréquens *purgatifs*, *glaces* pour tout aliment. Par ce moyen, les symptômes sont réduits au point qu'on croit la malade guérie. Elle reprend son régime habituel, mais bientôt tous les signes se reproduisent ; alors le médecin met en usage le *traitement d'Albertini et de Valsalva*, en y ajoutant l'emploi de la digitale et de l'opium, et obtient une guérison radicale.

ARTICLE IX.

ANÉVRYSME VARIQUEUX.

A la rigueur, on pourrait regarder l'anévrysme variqueux comme faisant partie des anévrysmes précédemment décrits, puisque, dans les cas où cette espèce se produit d'une manière spontanée, il y a d'abord un simple anévrysme de l'aorte qui, se rompant dans une veine voisine, donne lieu aux accidens de l'anévrysme variqueux. Mais comme ces accidens présentent quelques particularités importantes, et comme l'anévrysme variqueux une fois établi a quelques caractères qui lui sont propres, cette forme constitue en réalité une maladie particulière. Nous possédons sur ce sujet un mémoire important publié par M. Thurnam (*Med. Chir. transact.*, vol. XXIII, p. 323; 1840). Cet auteur, rassemblant la plupart des observations citées dans les divers recueils, et les réunissant aux siennes, en a présenté une analyse où les divers faits sont examinés avec rigueur, suivant la méthode numérique. C'est principalement dans ce travail que je puiserai les matériaux de la description suivante.

Dans les observations rassemblées par M. Thurnam, on ne découvre aucune *cause* qui appartienne en propre à l'anévrysme variqueux. Un anévrysme simple s'étant d'abord produit, il n'est pas étonnant qu'on ait trouvé les sujets dans les mêmes circonstances que ceux dont il a été question plus haut.

Le *début* de la maladie a été de deux sortes : tantôt l'ouverture de l'anévrysme dans un vaisseau veineux a semblé s'être faite tout à coup à la suite d'efforts plus ou moins violens; dans ces cas, les sujets étant bien portans, il survint brusquement un ensemble de symptômes analogues à ceux d'une rupture du cœur, une faiblesse subite, la dyspnée, les palpitations, une sensation de rupture dans la poitrine, des vomissemens, et même une insensibilité générale dans un cas; tels sont les symptômes qui, selon les probabilités, annoncèrent la rupture de l'artère dans la veine. On voit que ces deux espèces de début ne diffèrent pas de celles que nous avons trouvées dans les autres formes d'anévrysme. Il est même possible que, dans quelques-uns de ces cas, il n'y ait pas eu, au moment où les accidens se sont produits, rupture de l'aorte dans le vaisseau veineux. Nous avons vu, en effet, ces mêmes accidens se manifester dans des cas où il n'existait point d'anévrysme variqueux, et où ils ne pouvaient être attribués qu'à la rupture des membranes interne et moyenne et à la distension brusque de l'externe. Il est donc permis de penser que, dans quelques-uns de ces cas, il y a eu formation rapide d'un anévrysme faux dont le sac s'est accollé à la veine, dans laquelle il s'est ouvert plus tard.

L'anévrysme variqueux présente des considéra-

tions importantes suivant qu'il se produit dans l'intérieur de la poitrine, ou qu'il a son siége dans l'abdomen, ce qui est beaucoup plus rare. Il est en outre nécessaire de distinguer l'anévrysme variqueux dont la rupture a eu lieu dans le ventricule droit ou dans l'oreillette, de celui qui s'est ouvert dans la veine cave supérieure, et de celui qui communique avec l'artère pulmonaire. Passons-les rapidement en revue.

D'après les recherches de M. Thurnam, c'est principalement dans les sinus aortiques que se produisent les anévrysmes. Or celui qui occupe le sinus droit a de la tendance à s'ouvrir dans la veine cave supérieure, tandis que celui qui a son siége dans le sinus gauche tend, par sa direction, à s'ouvrir dans l'artère pulmonaire. Les anévrysmes qui s'ouvrent dans les cavités droites du cœur prennent ordinairement naissance immédiatement au-dessus des valvules, au côté droit de l'aorte.

§ 1er. — *Anévrysme variqueux ouvert dans la veine cave supérieure.*

Les symptômes de cet anévrysme sont les suivans : Signes manifestes d'un arrêt de la circulation; peau livide, marbrée, s'étendant, dans un cas, à la muqueuse de la gorge et au voile du palais; distension des veines de la face, du cou et du thorax; état presque variqueux de ces vaisseaux; anasarque plus ou moins considérable, dans les cas où la mort ne survient pas très-promptement après la formation de l'ouverture variqueuse; infiltration générale, plus remarquable dans la partie supérieure du corps; dyspnée ordinairement considérable; toux avec

anxiété; expectoration quelquefois sanguinolente; palpitations; pouls bondissant, vibrant, frémissant. Les signes physiques ont été rarement notés. Ils consistaient en une impulsion marquée sous la clavicule droite, avec un murmure bruyant dans le même point.

§ 2. — *Anévrysme variqueux s'ouvrant dans l'artère pulmonaire.*

On a noté à très-peu près les mêmes signes que dans l'anévrysme précédent; seulement les symptômes pectoraux ont été plus marqués, et l'impulsion, avec un bruit de souffle intense, se faisait entendre principalement au milieu du sternum.

§ 3. — *Anévrysme variqueux communiquant avec l'oreillette droite.*

Ici les symptômes ont été un peu plus remarquables : l'anasarque était générale, la circulation fortement troublée; il existait des palpitations considérables à la région précordiale, et un bruit de souffle intense, dont le maximum était à la partie supérieure du sternum : ce bruit était continu, prolongé dans la systole, plus aigu et plus court dans la diastole.

§ 4. — *Anévrysme variqueux s'ouvrant dans le sommet du ventricule droit.*

Dans un cas observé avec soin par M. Thurnam, on constata une matité ayant son siége à la région précordiale, et s'étendant jusqu'au niveau de la deuxième côte; un bruit de scie continu intense occupait le même point, et s'étendait en outre

dans presque tous les points du thorax, éclatant surtout dans la systole, ayant son maximum au deuxième espace intercostal, à environ trois centimètres du sternum, point qui correspondait exactement au siége de l'anévrysme variqueux.

§ 5. — *Anévrysme variqueux de l'aorte ventrale, ouvert dans la veine cave inférieure.*

Les signes particuliers à cette espèce étaient une tumeur pulsatile dans l'abdomen, présentant à son niveau un bourdonnement continu, sensible non-seulement pour les assistans, mais encore pour le malade lui-même. En outre, les symptômes pectoraux étaient beaucoup moins intenses, et l'anasarque n'occupait que les parties inférieures.

Marche de l'anévrysme variqueux. Je ne m'étendrai pas davantage sur les symptômes de l'anévrysme variqueux. J'ajouterai seulement qu'à dater du moment de la rupture de l'aorte dans le système veineux, le pronostic semble devenir très-grave. Dans plusieurs cas, en effet, la mort a eu lieu en quelques jours, et dans les autres la durée de la maladie n'a pas dépassé dix mois. Toutefois on voit que cette rupture de l'anévrysme est encore la moins terrible de toutes celles qui ont été indiquées; car dans ces dernières, soit que la tumeur s'ouvre au dehors médiatement ou immédiatement, soit qu'elle se rompe dans une cavité, telle que la plèvre, le péricarde et le péritoine, la mort est instantanée, ou du moins très-rapide.

Diagnostic. Quant au *diagnostic* de l'anévrysme variqueux, il présente d'assez grandes difficultés, ce qui tient à ce que, dans les cas où il existe une tumeur

anévrysmale considérable dans l'intérieur de la poitrine, sans aucune communication avec le système veineux, des symptômes à peu près semblables se produisent. Toutefois si, sans trouver une matité très-étendue, sans constater l'existence d'une voussure à la paroi thoracique, on observait les signes d'une stase du sang veineux, une infiltration considérable, des symptômes pectoraux intenses, et, dans un des points mentionnés plus haut, un bruit de souffle, de scie, de râpe, un bourdonnement très-notable et continu, on aurait des raisons pour admettre l'existence de l'anévrysme variqueux, et le diagnostic acquerrait un bien plus haut degré de probabilité si ces accidens s'étaient produits tout à coup sans formation de tumeur à l'extérieur.

Quant à la distinction des diverses espèces d'anévrysme variqueux, c'est uniquement d'après leur siége qu'elle a été établie. Il faudra donc, avant de se prononcer, rechercher le point précis où l'on rencontre les signes physiques, et noter quels sont les organes où se montrent les symptômes précédemment indiqués. Ainsi un œdème général considérable, une stase de la circulation veineuse dans tout le corps, un trouble notable des battemens du cœur avec bruit de scie, de râpe, frémissement cataire, etc., siégeant à droite du sternum, entre la deuxième et la troisième côte, annonceront la communication de l'anévrysme avec les cavités droites du cœur; l'œdème, borné à la partie supérieure du corps, la tuméfaction des veines du cou et du thorax, le bruit de souffle en dehors du sternum, sous la clavicule droite ou un peu au-dessous, feront admettre l'existence de l'anévrysme

communiquant avec la veine cave supérieure; l'intensité très-grande des symptômes pectoraux, avec des battemens sous le sternum et des bruits anormaux dans le même point, annoncent la communication avec l'artère pulmonaire; enfin une tumeur dans la cavité abdominale, les bruits anormaux dans le même point, la stase du sang veineux dans les veines du membre inférieur et de l'abdomen, l'infiltration séreuse de ces parties, sont les signes de la communication de l'anévrysme avec la veine cave inférieure.

Je dois ajouter que ces considérations, tirées d'un petit nombre de faits, demandent, pour être définitivement fixées, des recherches plus nombreuses. Peut-être, dans la suite, trouvera-t-on quelques signes plus positifs qui ont échappé aux observateurs dans ces affections si difficiles à étudier.

Traitement. Quant au *traitement*, je n'ai qu'un petit nombre de considérations à présenter. Le sang artériel pouvant pénétrer dans le système veineux, et le sac anévrysmal se vider plus ou moins complétement, il en résulte qu'on doit espérer beaucoup moins la formation de caillots qui oblitèrent le vaisseau; aussi la médication ne doit-elle être que palliative, et il serait inutile d'employer le traitement d'Albertini et de Valsalva dans toute sa rigueur.

Nous avons vu que la stase du sang veineux et les congestions vers les organes internes étaient généralement les phénomènes les plus remarquables de la maladie. Pratiquer de temps en temps des *saignées*, pour remédier à cette plénitude; prescrire les *diurétiques;* recommander aux malades un *exercice modéré;* donner les *calmans* contre les troubles

de la respiration : tels sont les principaux moyens qu'il importe de mettre en usage et qu'il suffit d'indiquer.

Dans les cas où la faiblesse serait un peu considérable, il ne faudrait pas hésiter à adopter un *régime* fortifiant et à prescrire quelques *toniques*. Ce sont là de simples conjectures sans doute; mais, en l'absence de faits plus positifs, on doit se conduire d'après les données fournies par l'état local et général.

ARTICLE X.

RUPTURE DE L'AORTE.

Nous avons vu plus haut comment l'anévrysme de l'aorte peut se rompre, soit dans une cavité fermée, soit dans un canal communiquant au dehors, soit à la superficie du corps ; mais il n'est pas toujours nécessaire qu'il existe un anévrysme pour que la rupture du vaisseau ait lieu. On a cité, en effet, des cas authentiques dans lesquels l'aorte, sans avoir éprouvé de modifications dans son calibre, s'est rompue, d'où est résultée une mort subite. M. Ph. Bérard (*Dict. de Méd.*, t. III, p. 424) a rassemblé quelques faits de ce genre.

Causes. C'est tantôt à la suite d'une *violence extérieure*, tantôt dans un *effort violent*, dans un *mouvement brusque*, et tantôt par l'action sur le vaisseau d'un *corps étranger* introduit dans l'œsophage, que la rupture est provoquée. Dans ce dernier cas, elle peut avoir lieu sans que ce vaisseau présente aucune des nombreuses lésions précédemment décrites; la perforation est tout accidentelle. Dans les autres cas, au contraire, on a toujours trouvé

des *altérations chroniques*, et principalement le ramollissement ulcéreux de l'aorte.

Quelquefois on rencontre *plusieurs ouvertures*, comme dans un cas observé par M. Dalmas; l'aorte est alors comme criblée. Plus souvent on ne voit qu'une seule perforation irrégulière. Cet accident s'observe aussi chez les animaux. J'ai vu, sur une pièce recueillie par M. Trousseau, une large perforation de l'aorte à sa sortie du ventricule, trouvée sur un cheval qui était tombé mort en faisant un violent effort pour traîner une lourde voiture.

La perforation ayant ordinairement son *siége* dans un point de l'aorte voisin du cœur, c'est dans le péricarde que se fait le plus souvent l'épanchement sanguin. Quelquefois, comme dans le cas observé par M. Dalmas, l'hémorrhagie a lieu dans la plèvre. Si c'est un corps étranger qui, à travers l'œsophage, a perforé l'aorte, il y a des vomissemens de sang vermeil.

Excepté dans ce dernier cas, où l'étroitesse de l'ouverture peut permettre la prolongation de l'existence, *la mort est subite*. Cet accident doit être bien connu du médecin, surtout au point de vue de la médecine légale; mais il ne saurait nous arrêter plus longtemps dans un ouvrage conçu au point de vue de la pathologie interne.

ARTICLE XI.

RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION DE L'AORTE.

L'oblitération de l'aorte n'est pas toujours le degré le plus avancé du rétrécissement; elle a parfois des causes qui lui sont propres, et certains

rétrécissemens sont dus à une cause particulière; néanmoins, dans un nombre assez considérable de cas, les conditions dans lesquelles se développent ces lésions sont très-sensiblement les mêmes, et de plus leurs symptômes ne diffèrent pas notablement, au degré d'intensité près. Je crois donc pouvoir faire, dans un seul article, l'histoire du rétrécissement et de l'oblitération, tout en signalant, chemin faisant, ce qui appartient spécialement à chacune de ces deux lésions.

M. Barth a publié des recherches importantes sur ce sujet, qu'il a traité d'abord dans sa thèse inaugurale (*Thèse*, Paris, 1837), et ensuite dans la *Presse médicale* (tom. I, 1837), où se trouve un Mémoire malheureusement non terminé, mais dans lequel sont rassemblées les observations dont l'analyse devait servir de base à tout ce travail. Je vais emprunter à ces recherches les principales considérations qui vont suivre; et comme il s'agit d'une affection qui offre peu de ressources au traitement, je glisserai assez rapidement sur sa description.

§ Ier. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Parmi les observations rassemblées par M. Barth, le plus grand nombre a été recueilli chez des femmes. Toutefois il faut faire une exception relativement à l'oblitération de l'aorte *par obstruction* du vaisseau, car cette espèce a été observée six fois chez des femmes, et deux fois seulement chez des hommes. M. Barth en trouve la cause probable dans le développement de la matrice pendant la gros-

sesse, et dans les diverses tumeurs des ovaires ou de l'utérus, qui, pressant sur l'aorte, peuvent y gêner la circulation et déterminer la formation de caillots. Sauf cette exception, toutes les autres lésions qui produisent soit une diminution de calibre, soit une oblitération complète, sont notablement plus fréquentes chez les sujets du sexe masculin, ce qui est en rapport avec la fréquence plus grande des maladies du système artériel chez les hommes.

L'*âge* auquel on a constaté par l'autopsie l'existence de la lésion, est extrêmement variable; mais si, avec M. Barth, on recherche le début de la maladie, on voit que, dans un tiers des cas, il paraît remonter aux premiers temps de la vie, et alors la lésion est due principalement à une espèce de coarctation du vaisseau, sans état morbide notable de ses parois. Dans les cas où celles-ci sont plus ou moins profondément altérées, la maladie s'est développée à un âge plus avancé, et par conséquent à une époque où les lésions artérielles ont plus de tendance à se produire.

Relativement aux *professions*, à la constitution des sujets et aux *circonstances hygiéniques* dans lesquelles ils se sont trouvés, nous ne pouvons, avec le petit nombre de faits connus, arriver à aucune conclusion importante.

2°. *Causes occasionnelles.*

Parmi les causes occasionnelles, nous trouvons d'abord l'anévrysme de l'aorte; celui de l'artère cœliaque, trouvé dans un cas signalé par Larcheus (In M. A. Severin, *de recond. abces. nat.*, lib. IV, pag. 280; Francofurti, 1643), et l'affection cancé-

reuse qui, chez une malade observée par M. Velpeau (*Expos. d'un cas remarq. de malad. cancér.*, 1825), détermina évidemment l'oblitération de ce vaisseau.

On sait qu'on a attribué au *rhumatisme articulaire* une grande influence sur la production des maladies du système artériel; mais, parmi les cas rassemblés par M. Barth, un seul, recueilli par lui (*Presse médicale; Mém. cit.*, 2e série, obs. 14), a présenté la coïncidence d'un rhumatisme antécédent avec une oblitération de l'aorte.

« Quant aux *agens extérieurs*, ajoute ce médecin, nous trouvons, par l'analyse qui précède, que, dans plusieurs cas, les premiers phénomènes morbides ont suivi de près l'*impression du froid;* que, dans d'autres, cette influence a notablement exaspéré les symptômes déjà existans; que, chez un malade, des accidens graves se sont déclarés après une *fatigue* par un temps froid, et que, chez un dernier, la mort subite a suivi de près un *excès de boisson.* »

On voit que, parmi ces dernières causes, il en est quelques-unes qu'on ne doit pas ranger parmi celles qui peuvent produire la maladie, mais seulement parmi celles qui peuvent l'exaspérer.

§ II. — Symptômes.

Début. Le début de l'affection peut paraître subit. En pareil cas, les malades sont pris très-rapidement d'anxiété, de malaise général, d'oppression, de douleur dans la poitrine; mais ce n'est pas là véritablement un début subit. On retrouve en effet ces mêmes symptômes à une époque plus ou moins éloignée de la naissance, dans des cas où l'affection

est évidemment congénitale. Les choses se passent alors comme dans les cas de communication anormale des cavités du cœur. La lésion peut exister assez longtemps sans donner lieu à des symptômes notables, et puis, sous l'influence de causes qui souvent nous échappent, des symptômes graves se manifestent rapidement.

Symptômes. La *douleur* a existé chez un assez grand nombre de sujets, mais ce n'était point toujours une douleur locale, et, sous ce rapport, il faut établir une distinction importante. La *douleur locale,* c'est-à-dire celle qui siégeait dans un point correspondant à celui qu'occupait la lésion, s'est montrée dans la moitié des cas environ. Tantôt c'était une douleur vive; tantôt, au contraire, une douleur sourde et fatigante. Quant au point précis qu'elle occupait, il était assez variable. Chez quelques-uns elle était sous-sternale; chez d'autres, elle avait son siége dans l'hypocondre droit; chez plusieurs, c'était une douleur en ceinture autour de la poitrine; et chez d'autres enfin elle occupait la partie inférieure de l'abdomen. En général, son siége correspondait au point de l'aorte occupé par la lésion.

Cette douleur s'est montrée tout aussi fréquemment chez les sujets affectés de rétrécissement que chez ceux qui avaient une oblitération complète; mais il n'en est pas de même d'une autre douleur qui, dans quelques cas, se propageait par irradiation dans les membres inférieurs. Celle-ci, qui consiste en *fourmillemens*, en *élancemens*, ou en d'autres sensations analogues, ne s'est montrée que dans les cas d'oblitération complète, et si le nombre des

faits était plus considérable, on pourrait tirer de cette circonstance un signe précieux pour le diagnostic différentiel.

Les *palpitations* sont un symptôme assez fréquent. Elles se manifestent également dans le simple rétrécissement et dans l'oblitération complète. Elles augmentent ordinairement par le mouvement et sous l'influence des émotions morales.

Si on *ausculte* la région précordiale et le trajet des artères, on trouve, dans un certain nombre de cas, les *battemens du cœur* augmentés d'intensité, et un *bruit de souffle* plus ou moins fort dans l'aorte et dans les carotides.

La *percussion* a été si rarement pratiquée dans les cas publiés, qu'il est à peine possible d'en dire un mot. Le son était mat dans une plus grande étendue qu'à l'état normal à la région précordiale et dans les trois cinquièmes inférieurs du sternum, chez un sujet qui présentait de grands troubles dans la circulation.

En général, le *pouls* est plein, dur et accéléré; quelquefois cependant il est petit et faible. Le plus souvent on le trouve inégal ou même intermittent. Il est parfois possible de constater, à la simple vue, les battemens de toutes les artères superficielles qui prennent naissance au-dessus du point occupé par la lésion; tandis qu'au contraire, non-seulement on ne voit pas ceux des artères inférieures, mais encore on a peine à les percevoir par le toucher. C'est là un signe qui ne manque pas d'importance.

On trouve quelquefois les *veines* du cou gonflées, saillantes, et alors il y a une injection plus ou moins marquée de la face. Quant à l'*œdème*, il a été assez

rarement noté, peut-être par défaut d'attention. Il a été rencontré aussi souvent dans les cas de simple rétrécissement, que dans ceux où l'oblitération était complète.

« Un autre groupe de symptômes, dit M. Barth, qui sont très-importans et qui ont été constatés par l'expérience, se manifestent dans les *membres inférieurs*. Plus grèles que les membres thoraciques, quand la maladie date depuis longtemps, on les trouve souvent habituellement froids, et, dans un certain nombre de cas, le malade y éprouve des douleurs, un sentiment de froid, de faiblesse, d'engourdissement, disparaissant quelquefois d'une manière plus ou moins complète pendant le repos, mais revenant pendant la marche, et augmentant par le mouvement. Quelquefois on voit apparaître sur les extrémités inférieures des taches rouges livides : indices d'une gangrène commençante qui peut donner lieu au sphacèle du membre. Enfin on observe parfois les signes que peuvent produire les diverses lésions concomitantes du cœur. »

Les *symptômes* du côté du tube digestif sont assez rares. Ils ne surviennent guère qu'à l'époque où la maladie a déjà fait des progrès considérables. L'inappétence, la soif, les nausées, quelquefois des vomissemens, et plus fréquemment la constipation, ont été principalement signalés par M. Barth.

Enfin des *sueurs* plus prononcées aux extrémités supérieures, de l'*insomnie*, la *dépression des forces*, tels sont les phénomènes qui viennent compléter ce tableau. Dans un cas seulement, il est fait mention du *décubitus*, qui était dorsal, la tête fortement élevée.

§ III. — Marche; durée; terminaison.

Il est très-difficile de déterminer la marche, la durée, la terminaison de la maladie. On peut dire qu'en général le rétrécissement et l'oblitération accidentels ont une *marche* plus rapide que le rétrécissement congénital. Ordinairement les symptômes suivent une marche progressive, interrompue par des intervalles de rémission. Ce n'est qu'après une certaine durée qu'ils deviennent continus, et que leur intensité est très-grande.

La *durée* de la maladie est très-variable, et le plus souvent on ne peut pas la préciser, à cause de la difficulté qu'on éprouve à fixer le début.

Ordinairement cette affection cause la mort; toutefois M. Barth a cité un cas dans lequel le sujet, parvenu à une très-grande vieillesse, s'éteignit sans symptômes remarquables.

§ IV. — Lésions anatomiques.

Dans la description des symptômes, j'ai fait voir qu'il était inutile de séparer les simples rétrécissemens des oblitérations complètes; il en est de même relativement aux lésions anatomiques, et M. Barth, qui a étudié ces maladies avec tant de soin, les a lui-même réunies dans une description générale.

Parfois il n'existe qu'un très-léger rétrécissement, tandis que chez quelques sujets on peut à peine faire pénétrer dans le calibre de l'artère le petit doigt et même une petite plume, et que, chez quelques-uns, le vaisseau est entièrement impénétrable. Quelquefois on ne trouve qu'une simple contraction de l'ar-

tère, et souvent alors le rétrécissement a lieu au niveau de l'oblitération du canal artériel, de telle sorte qu'on peut trouver dans cette oblitération la cause de la coarctation de l'aorte. Dans d'autres cas, il existe en même temps que cette contraction une sorte de cloison percée dans son centre d'une petite ouverture; plus rarement c'est une dépression latérale qui constitue le rétrécissement. Dans d'autres cas encore, il y a des lésions plus profondes. Les parois artérielles sont épaissies, offrent des concrétions stéatomateuses saillantes ou des tumeurs d'une autre nature. Dans quelques-unes des observations recueillies par M. Barth, le vaisseau était fermé par une membrane ligamenteuse. Dans d'autres, des caillots plus ou moins denses, des espèces de bouchons fibrineux qui parfois occupaient une grande étendue, surtout au-dessous du rétrécissement, obstruaient complétement la cavité. Dans d'autres enfin, plusieurs de ces lésions existaient concurremment.

Le lieu dans lequel on trouve le plus souvent le rétrécissement ou l'oblitération, est l'insertion du canal artériel ou la bifurcation de l'aorte; toutefois on les a observés dans les autres parties du trajet de l'artère, et c'est surtout alors qu'ils se sont montrés liés à des altérations plus ou moins profondes des parois du vaisseau. Dans les cas où la maladie avait son siége à la bifurcation, elle consistait ordinairement en une obstruction complète.

Presque toujours le rétrécissement est unique; quelquefois cependant on en a trouvé plusieurs à des hauteurs différentes.

Un fait qu'il importe beaucoup de mentionner,

c'est le développement des artères collatérales destinées à porter une suffisante quantité de sang artériel dans les parties du corps situées au-dessous du rétrécissement ou de l'oblitération. On a vu les intercostales supérieures, les mammaires internes, les cervicales transverses, les diaphragmatiques, les épigastriques, etc. etc., présenter un volume beaucoup plus considérable qu'à l'état normal; ces artères viennent ensuite s'anastomoser avec des rameaux qui reportent le sang dans la circulation des membres inférieurs; quelquefois même il se forme des rameaux anastomotiques anormaux. Lorsque le rétrécissement siége à la bifurcation, on ne trouve pas ce développement des collatérales externes, qui manque aussi dans quelques cas où la lésion a son siége plus haut. On explique alors le maintien de la circulation par le passage du sang dans les artères profondes.

Le développement des vaisseaux artériels supérieurs au rétrécissement paraît beaucoup plus considérable par sa comparaison avec le calibre des vaisseaux inférieurs, qui est notablement diminué. Fréquemment on trouve, au-dessus du rétrécissement, l'aorte dilatée, tandis qu'elle est quelquefois notablement rétrécie au-dessous. Enfin l'hypertrophie du cœur, les diverses lésions de ses orifices, et d'autres lésions secondaires dans le péricarde, les plèvres, les poumons, et le cerveau, complètent le tableau des lésions anatomiques.

§ V. — Diagnostic ; pronostic.

C'est de la différence qui existe entre la circulation de la partie supérieure et de la partie in-

férieure du corps qu'on tire les signes les plus utiles pour le diagnostic. Si des palpitations fortes du cœur et de l'aorte, des battemens violens et visibles à l'œil des artères du cou, une douleur siégeant dans la poitrine, l'oppression, la dyspnée, etc., coïncident avec une petitesse notable, une grande concentration du pouls dans les extrémités inférieures, on sera conduit à admettre l'existence d'un rétrécissement dans l'aorte pectorale. S'il y avait absence de battemens dans la partie inférieure de l'aorte et dans les membres inférieurs, on devrait diagnostiquer une oblitération.

Tels sont les principes sur lesquels doit être établi le diagnostic. Maintenant, pour reconnaître le point précis dans lequel existe la lésion, il suffit de constater la hauteur où se fait sentir la douleur, quelles sont les artères dont les battemens sont exagérés, et quelles sont celles qui en présentent au contraire de très-faibles ou d'insensibles. Si, par exemple, avec une douleur siégeant à la partie inférieure de l'abdomen, on notait, au-dessus de l'ombilic, des battemens aortiques plus ou moins violens qu'on ne percevrait plus au-dessous, et une absence plus ou moins complète de battemens dans les crurales, on devrait diagnostiquer l'existence d'un rétrécissement considérable ou d'une oblitération complète.

Lorsque la maladie a duré longtemps, il survient d'autres phénomènes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Ce sont : le peu de développement des membres inférieurs relativement à celui de la partie supérieure du corps, le froid des extrémités inférieures, et l'existence de douleurs plus ou moins vives. Ces phénomènes, lorsqu'ils viennent se join-

dre à ceux qui ont été précédemment indiqués, ne laissent guère de doute sur l'existence de la lésion.

§ VI. — Traitement.

Le *traitement* de cette affection organique ne peut être que palliatif. Cependant il importe d'en connaître les principes, afin de pouvoir procurer aux malades tout le soulagement possible.

La *saignée* est généralement employée. Il faut la mettre surtout en usage lorsqu'il existe une stase considérable du sang, et, par suite, des troubles fonctionnels incommodes, tels que la dyspnée, les étourdissemens, etc. Dans les cas où il y aurait des signes de congestion locale, et principalement de congestion du foie, les applications de sangsues seraient prescrites. On sait que, dans ce dernier cas, c'est à l'anus que les sangsues doivent être appliquées.

La *digitale*, employée dans le but de calmer la circulation, est aussi généralement recommandée. Un large vésicatoire placé à la région précordiale, et saupoudré avec *cinquante* ou *soixante centigrammes* de poudre de digitale, pourra être appliqué, en même temps qu'on prescrira ce médicament à l'intérieur.

Les douleurs précédemment signalées engageront à recourir aux *narcotiques* à doses assez élevées : ainsi l'extrait gommeux d'opium, à la dose de cinq à vingt centigrammes graduellement, les cataplasmes laudanisés, l'extrait de jusquiame, etc. etc.

Nous avons vu que l'œdème n'était point fréquent dans cette maladie. Dans les cas où il existerait, les

diurétiques et quelques *purgatifs* légers seraient administrés de la manière déjà plusieurs fois indiquée.

Pour diminuer la violence de la circulation au-dessus du rétrécissement, on a eu en outre recours aux *applications froides* et *astringentes*, et surtout à l'*acétate de plomb* liquide. Dans les cas où il existerait des symptômes intenses du côté des poumons, on ne devrait employer ces moyens qu'avec précaution.

Enfin une indication qu'il faut toujours remplir, c'est de tâcher d'exciter la circulation dans les membres inférieurs, en même temps qu'on cherche à la calmer dans la partie supérieure du corps. Pour cela, on emploie les *applications sèches* et *chaudes*, les *frictions sèches* ou *irritantes* avec l'alcool, avec un liniment volatil, ou même avec l'huile de croton tiglium. Les *pédiluves sinapisés*, de larges cataplasmes sinapisés sur les mollets et les cuisses, seront appliqués dans le même but; enfin quelques précautions générales doivent être mentionnées.

Précautions générales à prendre dans le traitement des rétrécissemens et oblitérations de l'aorte.

1°. Suivre un régime sévère; se priver des alimens excitans et des boissons alcooliques.

2°. Éviter les grandes fatigues et tout exercice qui peut activer notablement la circulation.

3°. Éviter les refroidissemens brusques et le passage subit d'une température à l'autre.

4°. De temps en temps, bains tièdes, avec le soin de ne jamais en élever trop la température.

5°. Autant que possible, tenir le malade dans le plus grand état de calme moral.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; digitale; narcotiques; diurétiques; purgatifs; applications froides ou astringentes sur la partie supérieure du corps; applications chaudes et irritantes sur les parties inférieures; régime sévère.

ARTICLE XII.

BATTEMENS NERVEUX DES ARTÈRES.

On n'a point fait de grandes recherches sur cette affection, qui par conséquent est fort peu connue. Cependant Laennec, sous ce titre : *de l'impulsion artérielle augmentée*, a cité quelques faits intéressans qui méritent l'attention du praticien; c'est pourquoi je vais en dire quelques mots ici, en attendant que des observations plus exactes nous aient mis à même d'en tracer une description plus complète.

Tous les médecins savent que chez certains sujets, et en particulier chez les femmes nerveuses, il se produit assez fréquemment des battemens artériels incommodes, qui occupent le plus souvent la portion ventrale de l'aorte. Mais, suivant Laennec, les mêmes battemens occupent non moins souvent la partie ascendante et la partie descendante de l'aorte pectorale. Cette proposition est bien loin toutefois d'être démontrée; car, en lisant avec quelque attention l'article de cet auteur, on s'aperçoit bientôt qu'il n'a pas entièrement distingué les battemens purement nerveux de l'aorte, de ceux qui sont liés à un état chlorotique; et, d'un autre côté, comme il ne connaissait point l'insuffisance des valvules

aortiques, il a pu parfois être trompé par les battemens exagérés qu'on observe dans les cas de ce genre. Ce qu'il y a de certain, c'est que Laennec, qui cite plusieurs exemples de battemens nerveux de l'aorte ventrale, n'en cite pas un seul de palpitations bornées à une autre partie du vaisseau. Ainsi, sans prétendre que les faits signalés par cet auteur sont absolument impossibles, je dirai qu'on n'a aucune preuve bien positive de l'existence de battemens purement nerveux ayant leur siége ailleurs que dans l'aorte ventrale; ou du moins si, dans certains cas, on peut supposer que les pulsations du système artériel sont en général augmentées, on doit admettre que l'état de plénitude, les sensations désagréables, et tous les symptômes causés par les battemens, sont bornés à la région abdominale, et plus particulièrement à la région épigastrique.

Causes. Les causes de cette affection sont très-peu connues. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les tempéramens nerveux, les femmes irritables, y sont particulièrement sujets. A l'égard des autres causes, on ne pourrait se livrer qu'à des conjectures qui ne sauraient trouver place ici.

Symptômes. Tous les symptômes consistent dans l'*impulsion* plus ou moins violente de l'artère, et dans les incommodités locales qu'elle détermine. Si l'on place la main sur la région épigastrique, on sent très-facilement les *pulsations* de l'aorte qui s'étendent plus particulièrement depuis l'épigastre jusqu'à l'ombilic. En même temps on voit, à chaque dilatation de l'artère, la paroi abdominale soulevée, et si l'on applique l'oreille sur le point occupé

par les *battemens*, on les trouve *forts et sonores*. Il est rare qu'on entende un bruit anormal, à moins de complication. Si l'on cherche à circonscrire l'artère qui bat ainsi avec violence, on lui trouve un *calibre égal* dans toute la partie occupée par les pulsations exagérées. On voit par là que, sauf la violence même des battemens, il n'y a point de signe physique important à noter dans cette affection.

Les *sensations incommodes* qu'éprouve le malade sont variables. Ce n'est point une véritable douleur, c'est un poids, un sentiment de plénitude dans la région épigastrique; en un mot, rien n'annonce que les organes soient profondément altérés. En général, les sujets ne peuvent point porter des vêtemens serrés, quelquefois même le poids des couvertures est incommode.

Il est une particularité qui n'a point échappé à Laennec, c'est l'augmentation de tous ces accidens lorsqu'il se développe au-devant de l'aorte, dans l'estomac, ou dans le gros intestin, des gaz qui distendent leur cavité; alors les battemens paraissent plus violens, la paroi abdominale est plus fortement ébranlée, et les sensations sont plus incommodes. Cette circonstance peut faire naître en outre quelques difficultés de diagnostic dont il sera bientôt question.

Marche; durée; terminaison. Comme toutes les affections de nature nerveuse, celle-ci a une marche irrégulière et une durée indéterminée. On voit des sujets qui, pendant de longues années, éprouvent ces battemens à des intervalles très-inégaux. On n'a pas cité un seul exemple de terminaison fâcheuse

due exclusivement à cette affection. Il est inutile d'ajouter que l'anatomie pathologique n'a rien fait découvrir qui rendît compte des symptômes observés pendant la vie.

Diagnostic; pronostic. J'ai dit plus haut que le *diagnostic* pouvait quelquefois présenter des difficultés; on en voit un exemple dans une observation rapportée par Laennec, et qui mérite de trouver ici sa place.

OBSERVATION.

« J'ai vu, dit-il, il y a environ dix-huit ans, en consultation avec Bayle, une jeune personne attaquée d'une fièvre pernicieuse tierce. En portant la main sur le ventre, pour m'assurer si l'épigastre n'était pas douloureux, je trouvai, au bas de cette région, une tumeur du volume du poing, rénitente, donnant des pulsations fortes, isochrones à celles du pouls, et accompagnées d'un mouvement de dilatation générale bien marqué. Bayle répéta l'observation, et nous ne doutâmes, ni l'un ni l'autre, que la malade ne fût attaquée d'un anévrysme de l'aorte vers la hauteur de l'artère cœliaque. Nous donnâmes cependant le quinquina pour parer aux accidens les plus urgens de la fièvre, qui fut coupée très-facilement. Pendant plus d'un mois, la tumeur présenta les mêmes battemens. La malade, quoique sans fièvre, restait toujours très-faible, et éprouvait beaucoup d'agitation nerveuse. Ce ne fut qu'environ six semaines après la cessation des accès qu'elle commença à reprendre des forces et à se sentir en pleine convalescence. Vers cette époque, j'examinai de nouveau le ventre, et je fus surpris de ne plus trouver ni la tumeur ni les battemens qui existaient encore quelques jours auparavant. Je fis part de cette singulière observation à Bayle, qui ne trouva, non plus que moi, aucun vestige de l'anévrysme que nous avions cru reconnaître. J'ai eu souvent occasion de revoir et d'examiner le sujet de cette observation, qui n'a plus présenté rien d'analogue. »

On voit que, si l'on n'examine pas bien attentivement les sujets, il est possible de tomber dans des erreurs. Pour les éviter, Laennec conseille surtout d'avoir égard au calibre de l'artère. Si ce calibre est facile à sentir, et s'il paraît égal dans tous les points où l'aorte est accessible à l'exploration, on rejetera l'idée d'un anévrysme. Cet auteur rapporte deux autres observations, parmi plusieurs autres qui s'étaient offertes à lui, et dans lesquelles, par ce moyen, il est arrivé à un diagnostic précis.

On y arrivera bien mieux encore si on pratique méthodiquement la *percussion*. Nous avons vu, en effet, que la cause de l'erreur se trouvait ordinairement dans le développement de gaz occupant une cavité située au-devant de l'artère; en pareil cas, la percussion fait entendre une sonorité augmentée là où on trouverait de la matité s'il s'agissait d'une tumeur solide : une poche anévrysmale pleine de sang coagulé, par exemple. Par le même procédé, on reconnaîtrait toute autre tumeur solide placée au-devant de l'artère non dilatée, et, de plus, la mobilité de cette tumeur, la possibilité de reconnaître le calibre de l'artère sous-jacente, viendraient lever tous les doutes. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur ce diagnostic, qui devient facile lorsque l'exploration est faite méthodiquement.

On n'a pas cité, je le répète, un seul exemple qui prouve que cette maladie peut par elle-même avoir des résultats fâcheux. A moins de complication, elle doit être rangée parmi les simples incommodités.

Traitement. On a très-peu fait pour le traitement de cette affection, qui n'a point assez fixé l'attention des médecins. Le traitement employé par Laen-

nec, et qui lui a parfaitement réussi, consiste uniquement en un petit nombre de *saignées*, deux ou trois applications de *sangsues* à l'anus, et l'usage d'un *régime délayant*. Il semble que, dans une maladie nerveuse, la saignée ne devrait pas être généralement indiquée; cependant les observations de Laennec sont positives; ce serait se refuser à l'évidence que de ne pas reconnaître les bons effets de ce moyen. Laennec paraît attribuer l'amélioration à la déplétion que produisent les émissions sanguines chez des sujets dont le système artériel contenait une trop grande quantité de sang; mais, quelle que soit l'explication, c'est le fait surtout qu'il importe de considérer. Toutefois il faudra bien prendre garde, dans l'application de ce traitement, de confondre les battemens exagérés dont il est ici question avec ceux que peuvent présenter des individus anémiques et des sujets affectés d'insuffisance des valvules aortiques.

Les *antispasmodiques* ont été naturellement prescrits dans des cas semblables; le *musc*, l'*assa-fœtida*, le *camphre* et l'*éther* sont les moyens de ce genre le plus fréquemment administrés. On peut prescrire, dans ce but, un des deux lavemens suivans :

℞ Musc	0,50	grammes.
Jaune d'œuf	n° 1.	
Décocté de graines de lin	250	grammes.

Ou bien :

℞ Camphre	4	grammes.
Jaune d'œuf	n° 1.	
Infusion de sureau	250	grammes.

A l'intérieur, on peut employer les mêmes médi-

camens, mais l'*éther* est plus souvent administré. Une potion éthérée, ou seulement quelques cuillerées de sirop d'éther suffisent quelquefois pour calmer des battemens violens.

Laennec assure avoir prescrit avec avantage les *bains tièdes* fréquemment renouvelés.

Je n'en dirai pas davantage sur ce traitement, sur lequel nous ne possédons, comme on le voit, rien de précis, et qu'en général il faut laisser à l'appréciation du médecin. Je donnerai seulement deux ordonnances où entreront les principaux moyens.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Chez un sujet qui présente une certaine réplétion du système circulatoire.

1°. Pour boisson, légère infusion de tilleul édulcorée avec le sirop de fleurs d'oranger.

2°. Une ou deux saignées du bras; applications de sangsues, répétées jusqu'à ce que les symptômes aient disparu.

3°. ♃ Eau distillée de tilleul............ } ãã 60 grammes.
de fleurs d'oranger.... }
Sirop de gomme.................. 30 grammes.
Éther sulfurique.............. de 2 à 4 grammes.

A prendre par petites cuillerées, toutes les demi-heures.

Le soir, un des deux lavemens indiqués plus haut (voyez page 407), ou bien un lavement d'assa-fœtida.

4°. Un bain deux ou trois fois par semaine.

5°. Régime doux et léger.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Chez un sujet très-irritable, et qui ne présente point de signes de réplétion sanguine.

1°. Mêmes boissons que dans l'ordonnance précédente.

2°. ♃ Musc.................................. 0,50 grammes.
Oxyde blanc de zinc................ 1,50 grammes.
Gomme arabique.................... Q. S.

Faites des pilules de 0,15 grammes, dont on prendra trois ou quatre par jour.

3°. ℞ Assa-fœtida .... 8 grammes.

Dissolvez dans :

Jaune d'œuf .... n° 1.

Décoction de guimauve .... 250 grammes.

Pour un lavement à prendre le soir.

4°. Matin et soir, quelques cuillerées de sirop d'éther.

5°. Bains et régime comme dans l'ordonnance précédente.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; émolliens; antispasmodiques; bains; régime modéré.

CHAPITRE II.

Maladies des artères secondaires.

Les artères internes, dont il me reste à étudier maintenant les maladies, sont en si petit nombre, et les recherches faites à ce sujet sont si incomplètes, que j'aurai très-peu de renseignemens précis à consulter. L'étude des maladies de l'aorte a presque entièrement absorbé l'attention des médecins; ce qui se conçoit du reste très-bien, ces affections étant de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes.

Dans une partie de leur étendue, les artères qui prennent naissance à la crosse de l'aorte pour se distribuer aux parties supérieures, et celles qui sont formées par sa bifurcation, doivent être rangées parmi les artères internes; toutefois, les anévrysmes dont elles peuvent être le siége n'étant pas

inaccessibles aux moyens chirurgicaux, ces affections sont tombées dans le domaine de la chirurgie. Je me bornerai donc, au sujet de ces artères, à dire quelques mots de leur inflammation et de leur oblitération. Il en est d'autres, telles que le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure, qui sont entièrement du domaine de la pathologie interne; et comme nous possédons quelques exemples de tumeurs anévrysmales développées dans ces canaux artériels, je présenterai quelques considérations sur elles. Quant aux artères externes, et principalement aux artères des membres, il me suffira de parler de leur inflammation et des altérations chroniques dont elles sont le siége; car, sous tous les autres rapports, leurs maladies appartiennent exclusivement à la pathologie externe.

ARTICLE Ier.

ARTÉRITE AIGUË.

Dans tous les traités, on a étudié l'artérite aiguë presque exclusivement dans l'aorte. Il est certain que, si l'on n'a égard qu'aux lésions anatomiques, à la marche de la maladie, aux effets qu'elle produit sur la circulation, il n'y a point de différence notable entre l'inflammation de l'aorte et celle des autres artères; mais, envisagée sous un autre point de vue, l'inflammation des petites artères présente des particularités importantes. Par cela même que ces vaisseaux ont un calibre très-inférieur à celui de l'aorte, l'inflammation dont elles sont le siége détermine avec beaucoup plus de facilité leur obstruction, leur oblitération et leur réduction en

cordons fibreux, d'où certains symptômes qu'il importe de connaître. Malheureusement, il suit de la négligence qu'on a apportée dans les recherches sur l'inflammation des petites artères, que nous n'avons pas sur ce point les renseignemens désirables. Je vais exposer en peu de mots ce que nous savons de plus positif dans l'état actuel de la science.

Fréquence. L'inflammation des artères, et surtout leur inflammation développée spontanément, n'est point une maladie très-fréquente. Dans ces dernières années, l'anatomie pathologique en a fait connaître un certain nombre de cas, mais qui se trouvent isolés dans les divers recueils, et qui n'ont point été analysés.

Causes. Parmi les *causes* qui peuvent produire l'inflammation d'une artère, celles qui sont le plus connues sont les *lésions mécaniques* et le développement d'une *inflammation dans les tissus voisins.* Quelques expériences intéressantes ont été faites à ce sujet, et principalement par Sasse (*de Vas. sanguif. inflam.* Halle, 1797) et par M. Gendrin (*Hist. anat. des inflam.*). Le premier de ces observateurs, en appliquant sur les vaisseaux artériels la teinture de cantharides et d'euphorbe, produisit une inflammation intense avec rougeur de la membrane interne, coagulation du sang, oblitération des vaisseaux, etc.; le second a répété ces expériences avec les mêmes résultats.

On a cité d'assez nombreux exemples d'oblitération des artères *au-dessus du point où siége un anévrysme*, mais on se demande si, en pareil cas, il a existé véritablement une inflammation, ou si l'oblitération n'a point été un résultat pur et sim-

ple de l'arrêt du sang, de sa coagulation et de son organisation consécutive. Enfin quelquefois on voit, sans qu'on puisse en découvrir la cause, une artère s'enflammer et présenter tous les symptômes qui vont être décrits.

Symptômes. Les symptômes de cette maladie, lorsqu'elle n'occupe qu'une artère de petite dimension (car il faut faire ici abstraction de ces cas où presque tout le système artériel est malade, comme ceux qui ont été rapportés par M. Breschet (*Histoire des phlegmasies des vaiss. ou de l'angite;* Journ. des Progrès, t. XVII, 1826), sont presque tous locaux, et si l'artère est profonde et hors de la portée de l'exploration directe, il est souvent assez difficile de les reconnaître.

La *douleur* a été signalée par tous les pathologistes, mais elle a été fort diversement appréciée. Ainsi, tandis que les uns ont signalé simplement un engourdissement, de la gêne, des fourmillemens dans le point occupé par l'inflammation, d'autres, tels que Broussais (*Cours de pathologie*), assignent à l'inflammation des artères des douleurs très-violentes, qui souvent se propagent dans les muscles et déterminent des élancemens, des crampes, des mouvemens convulsifs. Il est, comme on le voit, très-difficile de se prononcer sur des opinions si diverses, surtout quand des observations bien exactes et bien précises nous manquent entièrement. Dans les observations d'artérite simple que j'ai consultées, la douleur était loin d'être telle qu'elle a été décrite par Broussais. Elle était simplement gravative, et l'on est porté à croire que cet auteur a été trompé par des complications, telles que l'inflammation du

tissu cellulaire circonvoisin. Lorsque l'on peut presser sur l'artère malade, on détermine une douleur plus ou moins vive, bornée au point où existe l'inflammation, et cette pression fait reconnaître en outre les modifications qui se sont produites dans la circulation.

S'il faut en croire quelques auteurs, et en particulier Broussais et M. Roche, au début de l'artérite il se manifeste des *pulsations violentes* dans l'artère enflammée. Je dois dire que les observations sont loin d'être concluantes à cet égard ; en effet, dans presque toutes celles qui sont citées, il est question de fièvres intenses, à la suite desquelles on n'a presque jamais trouvé qu'une rougeur plus ou moins étendue du système artériel. Les cas rapportés par P. et J. Frank nous en offrent principalement des exemples. Or sur ce point s'élèvent plusieurs difficultés. D'abord y avait-il artérite ? C'est ce qui paraîtra douteux à ceux qui connaissent le peu de valeur d'une simple rougeur développée dans le système artériel. En second lieu, après avoir admis l'existence de l'artérite, on se demande si l'augmentation des battemens n'est pas simplement un phénomène fébrile. Il faudrait, pour que l'existence de ce symptôme fût démontrée, qu'on eût trouvé l'exagération des battemens bornée à l'artère enflammée, et c'est ce qu'on n'a pas établi d'une manière positive.

La palpation fait reconnaître d'autres phénomènes qui, d'après les observations, méritent bien plus d'être notés : c'est la *dureté* de l'artère, son *augmentation* apparente ou réelle de calibre, et enfin l'*anéantissement des pulsations artérielles.* Ces

symptômes annoncent qu'il s'est formé un caillot dans l'intérieur du vaisseau, d'où résulte la suspension de la circulation, que l'on peut encore reconnaître à l'absence des battemens dans tous les points de l'artère situés au delà de la partie malade. Ce symptôme doit être considéré comme un des principaux; car s'il est bien démontré que les phénomènes se passent dans l'intérieur de l'artère, on ne peut pas douter de l'existence de l'inflammation. Le gonflement que l'on peut observer lorsque l'artère est superficielle, est ordinairement plus considérable et ne présente d'ailleurs rien de particulier à noter.

A la douleur précédemment indiquée, et qui est le résultat pur et simple de la lésion locale, il s'en joint d'autres qui sont dues à l'arrêt de la circulation : ainsi les *picotemens*, l'*engourdissement*, les *tiraillemens* dans les diverses parties où l'artère malade va se diviser. C'est à la même cause qu'il faut rapporter la *sensation de froid* éprouvée par les malades dans les mêmes parties, et la difficulté des mouvemens dans le membre affecté; mais il est un résultat beaucoup plus grave encore de cette oblitération artérielle, c'est la *gangrène* du membre, qui a été désignée par les professeurs Delpech et Dubreuil sous le nom de *gangrène momifique*, parce que les tissus se dessèchent et deviennent noirs comme ceux des momies égyptiennes (*Mémorial des Hôpitaux du Midi*, 1829). Un assez grand nombre de faits a, en effet, démontré que les artères qui doivent apporter le sang aux parties affectées par cette gangrène se trouvent complétement oblitérées. On a, il est vrai, fait quelques objections à

cette manière de voir, et en particulier l'on a dit que l'oblitération des artères était non pas la cause, mais la conséquence de la gangrène. A ce sujet, les observations rapportées par M. François ont une valeur réelle, puisque plusieurs d'entre elles prouvent que l'oblitération des artères a réellement précédé la mortification des parties.

Tels sont les symptômes qu'on peut appeler locaux; mais, en outre, un certain nombre de *symptômes généraux* ont été assignés à cette affection. Ce sont : un mouvement fébrile plus ou moins intense, des frissons avec des alternatives de chaleur, un état d'excitation plus ou moins marqué. Mais ici s'élèvent encore de nouvelles difficultés; car on n'a point distingué suffisamment les cas, et dans un grand nombre d'observations on trouve dans des complications plus ou moins graves la cause du mouvement fébrile. Il résulte de quelques faits où l'inflammation artérielle s'est montrée à l'état de simplicité, qu'elle ne détermine pas de symptômes généraux bien intenses. C'est, du reste, ce que l'on peut observer très-bien dans les cas de gangrène rapportés par MM. François, Delpech et Dubreuil, puisque souvent le premier symptôme qui ait annoncé l'affection a été l'apparition d'un point gangréneux dans une extrémité. On voit, au reste, combien l'observation a encore à faire pour éclairer tous les points obscurs que présente l'histoire de l'artérite.

Marche; durée; terminaison. On ne peut donner qu'une idée générale de la marche de la maladie. Dans les observations les plus précises, on voit que l'artérite aiguë a marché toujours très-rapidement, du moins à son début, c'est-à-dire qu'en peu de

temps les battemens de l'artère sont complétement suspendus, et le vaisseau est dur et résistant, ce qui annonce que le caillot s'est formé dans son intérieur. Plus tard, les accidens qui se produisent suivent une marche qui n'a point été déterminée. Il en résulte que la durée de cette affection ne saurait être précisée. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que quand l'artérite reste à l'état de simplicité, la perméabilité du vaisseau ne tarde pas très-longtemps à se rétablir. Cette terminaison, qui n'est pas la plus fréquente, s'annonce par le retour de la chaleur dans les lieux où va se distribuer l'artère, par des battemens d'abord faibles et concentrés, qui deviennent de jour en jour plus forts et plus larges, et enfin par la disparition de tout engorgement sur le trajet du vaisseau.

J'ai dit plus haut que l'artérite pouvait se terminer par la gangrène; mais cet accident n'est pas la conséquence nécessaire de l'oblitération complète du vaisseau. On a vu, en effet, des artères être réduites dans toute leur étendue à l'état de cordons fibreux, et cependant le cours du sang se rétablir dans les parties affectées. Dans ce cas, la circulation collatérale est venue suppléer au défaut de la circulation normale. Les rameaux artériels qui prennent naissance au-dessus du point affecté, se développent graduellement, prennent un calibre plus considérable, et vont ainsi verser une quantité de sang suffisante dans les parties situées au delà de la lésion.

Lésions anatomiques. Les lésions anatomiques sont au fond les mêmes que celles que nous avons trouvées dans l'aorte : ainsi rougeur des membranes,

épaississement, friabilité des tissus, sécrétion d'une quantité plus ou moins considérable de lymphe plastique, coagulation du sang, quelquefois suppuration dans le caillot : toutes ces lésions se retrouvent dans les artères secondaires. Les recherches de Delpech portant sur les divers tissus qui entrent dans la composition de l'artère, cet auteur a vu d'abord les vaisseaux superficiels et intersticiels offrir une injection qui annonçait le commencement de l'inflammation. Cette observation a été faite également par d'autres expérimentateurs. On a pu suivre, en outre, la formation des caillots, leur condensation, etc.; mais ces détails n'ont point pour nous un intérêt majeur.

On a remarqué qu'en général l'inflammation des artères se propageait du point le plus voisin du cœur aux points les plus excentriques : c'est ce qui est résulté non seulement de l'étude des symptômes, mais encore de l'examen nécroscopique. Dans un petit nombre de cas, au contraire, on a vu l'affection suivre une progression inverse.

Enfin, lorsque l'artérite a une date déjà ancienne, on trouve quelquefois, ainsi que je l'ai déjà dit, le vaisseau réduit à l'état de cordon fibreux.

On a pu voir par l'examen des cadavres, et mieux encore dans les expériences sur les animaux, comment se rétablit la circulation : les caillots, d'abord formés dans toute la cavité artérielle, se réduisent à l'état de fibrine et laissent dans un point de leur circonférence, quelquefois même dans leur centre, un canal qui permet au sang de circuler; puis, l'absorption continuant, ce canal augmente, jusqu'à ce qu'enfin il ne reste sur le pourtour de l'artère qu'une

fausse membrane mince, qui persiste ordinairement très-longtemps.

Diagnostic; pronostic. Le *diagnostic* de cette affection est très-obscur, lorsque le point où elle siége n'est pas accessible à l'exploration directe. Alors, en effet, on n'a pour se guider que la cessation des battemens dans les extrémités artérielles; or plusieurs autres causes que l'inflammation de l'artère peuvent produire cet effet. Une tumeur profonde, une compression quelconque, suspendent nécessairement les pulsations. Toutefois, si avec quelques-uns des symptômes précédemment décrits, on voyait, dans un membre, les battemens de l'artère anéantis, sans trouver dans la cavité d'où sort le vaisseau aucune cause matérielle qui pût donner la raison du phénomène, on serait porté à l'attribuer à l'artérite.

Lorsque le point malade est accessible à l'exploration, le diagnostic ne présente pas de grandes difficultés : la douleur locale, le gonflement ambiant, la dureté de l'artère, l'anéantissement des pulsations, sont des signes qui ne laissent pas de doutes sérieux. Néanmoins, l'artère étant toujours accompagnée de veines qui, le plus souvent, sont placées au devant d'elle, une *phlébite* pourrait causer quelque incertitude. Pour éclairer le diagnostic, il faut surtout avoir présente à l'esprit l'opposition du cours du sang dans les deux ordres de vaisseaux. Dans la phlébite, surtout lorsqu'elle n'occupe qu'une petite étendue, on observe la réplétion des veines au-dessous du point enflammé; souvent, il est vrai, il se forme alors un œdème qui empêche de constater l'état des vaisseaux veineux dans les parties périphé-

riques; mais alors cet œdème lui-même est un très-bon signe pour le diagnostic. Si l'on joint, en outre, à ces différences, l'état du vaisseau, qui est ordinairement flexueux et forme des cordons noueux lorsqu'il existe une inflammation des veines, on pourra porter avec assurance le diagnostic qu'il ne faudrait pas établir sur l'absence des battemens artériels, car lorsque la phlébite existe dans une veine située au-devant d'une artère, le gonflement des parties empêche souvent de sentir ces battemens.

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, le *pronostic* de cette affection n'est pas toujours fâcheux. Il est inutile de dire que plus l'artère est volumineuse et apporte le sang à un plus grand nombre de parties, plus l'affection est grave. Elle le devient beaucoup lorsque la suspension de la circulation a donné lieu à une de ces gangrènes quelquefois très-étendues, que M. Delpech a nommées momifiques.

Traitement. Le traitement de l'artérite aurait besoin d'être étudié avec plus de soin qu'il ne l'a été jusqu'à présent. Pour en connaître toute la valeur, il faudrait établir une distinction très-précise entre les divers cas qui peuvent se présenter à l'observateur. Il est, en effet, évident que l'artérite simple, celle qui, après avoir déterminé la formation de quelques caillots dans un point limité, tend naturellement à la guérison, pourrait exiger un traitement différent et surtout moins actif que celui des artérites compliquées d'autres affections fébriles ou non, qui tendent à occuper une assez grande étendue, et qui produisent la gangrène dont il a été question. Ce travail n'a pas encore été fait, et l'on s'est contenté d'exposer le traitement d'une manière générale.

Comme dans le traitement de l'aortite, on a insisté beaucoup sur l'emploi des *émissions sanguines :* des saignées abondantes plusieurs fois répétées, des applications fréquentes de sangsues, surtout lorsque l'artère affectée est superficielle, ont été mises en usage par tous les médecins. On a recommandé, en outre, de surveiller avec soin la marche progressive de la maladie, afin de la combattre par les émissions sanguines locales, à mesure qu'on voit un point nouveau de l'artère envahi par l'inflammation. Les émolliens; des cataplasmes, des fomentations, etc., et quelques bains complètent ce traitement antiphlogistique.

Pour calmer la douleur locale, on fait sur le point occupé par l'inflammation des fomentations fortement *narcotiques;* on applique des cataplasmes arrosés d'une quantité considérable de *laudanum;* mais on n'a pas employé ces moyens sous forme de frictions ou de linimens, parce que l'on a craint d'augmenter ainsi la douleur qu'on veut combattre.

Tels sont les seuls moyens qui aient été recommandés dans le traitement de cette maladie. On voit combien ils sont peu nombreux, et combien sont vagues les notions que nous avons sur leur efficacité. C'est par conséquent un sujet encore tout neuf, que l'observation pourra seule éclairer. Je ne parle point ici du traitement des accidens consécutifs, et en particulier de la gangrène, parce qu'il est entièrement du domaine de la chirurgie.

ARTICLE II.

ARTÉRITE CHRONIQUE ET LÉSIONS A MARCHE CHRONIQUE DES ARTÈRES SECONDAIRES.

§ 1er. — *Artérite chronique.*

Il est tout aussi difficile d'indiquer les symptômes de l'inflammation chronique des artères secondaires que ceux de l'aortite chronique. Cela n'a pas empêché les auteurs de décrire cette forme de l'inflammation des vaisseaux artériels; mais on voit bientôt qu'il ne s'agit dans leurs descriptions que des lésions chroniques des tuniques artérielles, qui sont très-souvent le résultat des progrès de l'âge, et auxquelles, par conséquent, s'appliquent toutes les réflexions faites à l'occasion de l'aortite chronique. On est convaincu, après la lecture des articles publiés sur ce sujet, que s'il existe en effet une inflammation des artères à marche lente, elle ne donne aucun signe particulier qui puisse la faire distinguer; il serait donc inutile d'entrer sur ce point dans de plus grands détails; mais il importe de dire un mot des lésions à marche chronique, quelle que soit la cause à laquelle il faille les attribuer.

§ 2. — *Lésions chroniques des artères.*

M. Bizot s'est livré sur ce point à des recherches très-intéressantes, et dont il me suffira de donner un résumé rapide, ces détails n'ayant qu'une importance secondaire pour la pratique. On a trouvé dans les petites artères les mêmes lésions que dans l'aorte, c'est-à-dire des incrustations cartilagineu-

ses, osseuses, des taches jaunes, en un mot ces productions particulières dont j'ai donné plus haut la description.

Ces diverses lésions n'apparaissent pas toutes au même *âge;* les ossifications se montrent beaucoup plus tard que les taches simples. La raison en est facile à comprendre, puisque, dans les petites artères comme dans l'aorte, c'est par les taches elles-mêmes que commence l'ossification. Les taches primitives ou rudimentaires se montrent de bonne heure dans certaines artères, et beaucoup plus tard dans d'autres. D'après les recherches de M. Bizot, les iliaques primitives et le tronc innominé sont envahis les premiers. Il résulte en outre du tableau qu'il a dressé à cet égard (*loc. cit.* p. 988), que ces taches apparaissent d'autant plus tôt que l'artère est plus voisine de l'aorte, et que plus on avance en âge, plus on présente de ces taches rudimentaires qui se développent dans un ordre déterminé, comme dans l'aorte. Le développement de ces productions normales est aussi fréquent chez la femme que chez l'homme.

C'est principalement à l'origine des artères que se montrent les lésions dont il s'agit, et, chose remarquable, il est parfaitement démontré par les recherches de M. Bizot qu'elles se développent d'une manière symétrique, c'est-à-dire que lorsque l'on en trouve dans une artère d'un des côtés du corps, on doit s'attendre à en rencontrer de semblables aux mêmes points de l'artère correspondante : nouvelle preuve que dans l'immense majorité des cas l'altération est due aux progrès de l'âge.

Maintenant, quelles sont les conséquences de ces

lésions? Nous trouvons d'abord qu'elles peuvent diminuer le calibre des vaisseaux, former des aspérités dans leur intérieur, arrêter le cours du sang, favoriser la formation des caillots, et par là s'explique la plus grande fréquence de la gangrène chez les vieillards, d'où le nom de gangrène sénile. D'un autre côté, la perte d'élasticité produisant le même effet que nous avons signalé dans l'aorte, peut déterminer la dilatation des artères, et de là l'ampleur et la force du pouls chez les vieillards. Enfin le pourtour du vaisseau étant incrusté de productions ossiformes, il en résulte que, dans un âge avancé, les artères sont dures au toucher et se laissent difficilement déprimer. Le médecin doit avoir présentes à l'esprit ces modifications de la structure des artères, pour ne pas s'en laisser imposer, dans l'examen des malades, par un état que l'on peut, jusqu'à un certain point, regarder comme physiologique. Mais c'en est assez sur des lésions que nous ne pouvons ni prévenir ni modifier.

ARTICLE III.

ANÉVRYSME DES ARTÈRES SECONDAIRES.

Je n'ai à étudier dans cet article que les anévrysmes occupant une artère renfermée dans une des grandes cavités. Je ferai même abstraction des anévrysmes des artères encéphaliques, parce que, inaccessibles à une exploration directe, c'est plutôt par l'affection cérébrale à laquelle ils donnent lieu, que par leurs propres symptômes, qu'ils méritent l'attention du médecin. Je n'aurai donc à parler que des anévrysmes du tronc cœliaque et de ses

divisions, et de ceux de l'artère mésentérique supérieure, qui rentrent entièrement dans la pathologie interne.

§ 1er. — *Anévrysmes du tronc cœliaque.*

Longtemps on a pensé que ces anévrysmes étaient très-fréquens; mais il résulte des recherches auxquelles s'est livré M. Ph. Bérard (*Dict. de Médec.*, Artic. *cœliaque*) que les observations de cette affection sont extrêmement rares. Les cas qu'il cite sont les plus remarquables, et voici les symptômes qu'ils ont présentés.

Chez une femme de trente ans, traitée par Larchée, et dont Lieutaud (*Historia anatomico-medica*, sectio xv, liber I, observatio 1626) a rapporté l'histoire, on nota ce qui suit : Cette femme, d'une grande voracité, et adonnée au vin, se présenta avec de la fièvre, une grande soif, perte de l'appétit, insomnie, orthopnée, grande agitation. On observait, en outre, à l'épigastre, des pulsations violentes qui augmentèrent jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva l'artère cœliaque dilatée, pouvant admettre le poing, et contenant dans son intérieur une grande quantité de sang noir et grumeleux.

Chez un autre sujet, dont M. Bergeon a recueilli l'observation, il existait une douleur épigastrique, avec sensation d'une boule qui se portait d'un côté à l'autre lorsque le sujet changeait de position, et de plus des palpitations, l'essoufflement, la toux. A l'autopsie, on trouva, outre un anévrysme du cœur, une tumeur siégeant à la partie antérieure de l'aorte d'où l'artère cœliaque prenait naissance. Dans ce dernier

cas, on voit qu'un bon nombre de symptômes, tels que les palpitations, la suffocation, la toux, peuvent être attribués à l'hypertrophie du cœur, et, de plus, qu'il n'est pas démontré que l'anévrysme siégeât dans le tronc cœliaque lui-même; car on peut admettre, avec M. Bérard, qu'il avait pris naissance dans l'aorte, au point d'où se détache le tronc cœliaque.

On voit combien sont peu nombreux et peu précis les renseignemens que nous avons sur cet anévrysme; et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que, dans les observations citées, il n'est point question de tumeur reconnue pendant la vie : signe dont il était cependant bien nécessaire de constater l'existence.

L'anévrysme du tronc cœliaque se rompt quelquefois dans la cavité péritonéale. On observe alors des symptômes très-violens qui peuvent simuler la rupture de l'intestin. M. Louis (*Rech. anat.-path.*, pag. 168) en a cité un exemple trop remarquable pour que je puisse me dispenser de le rapporter ici.

OBSERVATION.

« Il s'agit, dit-il, d'un homme de trente ans que nous observâmes, en 1823, à l'hôpital de la Charité, où il était venu se faire traiter d'une maladie de l'estomac. Il offrait effectivement tous les symptômes d'une gastrite chronique; mais, après quelques jours de repos, il fut pris tout à coup d'une violente douleur à l'épigastre, bientôt accompagnée de nausées, de vomissemens et de l'altération des traits. Cette douleur, qui était exaspérée par la pression, occupait un espace peu considérable, et fut toujours bornée à la région où elle s'était déclarée. Comme les autres symptômes, elle persista avec plus ou moins de violence pen-

dant quatre jours, après lesquels le malade mourut. A l'ouverture du cadavre, on trouva pour principale lésion un épanchement considérable de sang dans le péritoine, par suite de la rupture d'un anévrysme de l'artère cœliaque. Pendant sa vie, le sujet n'avait point éprouvé de battemens, et nous n'en avions pas non plus senti à la région de l'épigastre. »

Outre les enseignemens que cette observation nous fournit relativement à la rupture de l'anévrysme du tronc cœliaque, elle nous montre combien peut être difficile le diagnostic de cette maladie, et quels progrès elle peut faire sans donner de signes sensibles.

§ 2. — *Anévrysme des divisions du tronc cœliaque.*

M. Bérard a réuni quelques faits qui se rapportent à ces anévrysmes, mais ils ne sont qu'indiqués et n'ont guère été étudiés que sous le rapport anatomique. MM. Wilson et Sestier ont rencontré chacun un anévrysme de l'artère hépatique. Souville, cité également par M. Bérard, a rapporté une observation d'anévrysme vrai de l'artère stomachique, mais sans entrer dans des détails suffisans; en un mot, tout reste encore à faire sur ces maladies, qui sont, je le répète, beaucoup plus rares qu'on ne l'avait pensé.

Il serait facile, d'après les connaissances anatomiques, d'indiquer les accidens probables qui seraient produits par une tumeur développée dans le tronc cœliaque ou dans ses divisions; mais il est plus sage de s'en tenir à l'observation, et d'attendre, avant de se prononcer, de nouvelles lumières. Toute-

fois il faut signaler quelques accidens particuliers dus à la position même de l'anévrysme. MM. Bergeon et Bérard, ayant remarqué que la tumeur ne saurait se développer sans repousser ou comprimer les ramifications du grand sympathique et de la huitième paire qui forment le flexus solaire, ont attribué au tiraillement de ces nerfs les troubles variés dans les fonctions digestives, éprouvés par un malade qui portait un anévrysme de l'aorte au point même où naît l'artère cœliaque.

§ 3. — *Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure.*

Les cas les plus remarquables de cette affection sont ceux qui ont été récemment publiés par le docteur Wilson (*Lond. Med. chir. trans.*, tom. VI, 1841). Il en est un surtout qui nous offre le plus grand intérêt sous le rapport des symptômes; aussi me paraît-il nécessaire d'en donner ici l'extrait qui en a été fait dans les *Archives générales de Médecine* (juillet 1842).

OBSERVATION.

« Un cocher, âgé de quarante-deux ans et de constitution robuste, entra à l'hôpital Saint-George pour une tumeur avec pulsations à la région épigastrique. Cette tumeur avait le volume d'une petite orange, et dans le décubitus dorsal elle faisait un peu plus de saillie à gauche de la pointe du cœur; elle était douloureuse à la pression, et mobile dans toutes les directions, mais surtout à gauche. Quand le malade se couchait sur le côté, la tumeur retombait sur les côtes et ne pouvait plus être sentie. Dans la station, elle se portait dans la même direction, et était en outre sensible au côté droit de la région épigastrique. Deux ou trois mois

avant son entrée à l'hôpital, le malade avait été tourmenté par une violente dyspnée, avec douleur dans les lombes et entre les deux épaules, le long des vertèbres dorsales inférieures. Quinze jours après, il éprouva une constipation opiniâtre; plus tard il fut pris de toux, et eut pour la première fois une hémoptysie abondante. Depuis cette époque jusqu'à sa mort, qui eut lieu cinq mois après son entrée à l'hôpital, et par conséquent huit mois après l'apparition des accidens graves, il y eut des hémorrhagies considérables pendant les efforts de toux et de vomissement. Le sang tiré du bras, dans le but de calmer les accidens, fut toujours plus ou moins couenneux. Le pouls, d'une fréquence ordinairement médiocre, ne fut jamais irrégulier. A mesure que l'affection fit des progrès, la constipation devint plus opiniâtre, l'appétit se perdit, la douleur entre les deux épaules augmenta, et de temps en temps il y avait des crampes dans les jambes, dans les bras et dans les mains, avec engourdissement et fourmillement. La tumeur devint de plus en plus sensible au toucher, et, quelques semaines avant la mort, elle s'était étendue du côté gauche au côté droit de l'épigastre. A la fin, des phénomènes de phthisie se manifestèrent, et le malade s'affaissa graduellement.

« A l'autopsie, on trouva le tronc de l'artère mésentérique supérieure dilaté, d'un volume très-considérable, ayant la forme d'un sein, s'étendant en haut, en avant et en dehors vers le côté droit, et soulevant le pancréas qui formait la limite supérieure de la tumeur. Les parois du sac, surtout en avant, étaient solides, épaisses et enveloppées par une couche transparente du péritoine. Le sac communiquait directement avec l'aorte par une ouverture longue et large, à bords arrondis. Il contenait beaucoup de caillots : ceux qui étaient près de l'aorte étaient noirâtres; ils étaient denses, lamelleux, d'une couleur grise; les plus grosses branches de l'artère mésentérique étaient faciles à reconnaître; à l'extrémité saillante du sac, elles étaient béantes et perméables à une sonde qui, de ce point, pénétrait dans l'aorte à travers les caillots peu consistans. Les poumons étaient remplis de tubercules et de cavernes. »

Dans l'autre observation de M. Wilson, et dans un fait signalé par M. Lenoir, il n'est guère question que des lésions anatomiques, l'affection n'ayant point, pendant la vie, pu être reconnue par le médecin. Dans le cas de M. Wilson, il y eut un *ictère très-intense*, à la production duquel l'anévrysme de l'aorte mésentérique n'était peut-être pas étranger. Cependant on ne constata point la compression des conduits biliaires, auxquels la tumeur était simplement accolée.

Traitement. Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'indiquer rien de particulier dans le traitement des anévrysmes dont il vient d'être question. En attendant que l'observation vienne nous éclairer à cet égard, disons que le traitement exposé à l'occasion des anévrysmes de l'aorte s'applique à ceux dont nous parlons, et qu'il faut d'autant plus insister sur les moyens actifs, que la dilatation de ces artères secondaires ne présentant pas d'abord la même gravité que celle de l'aorte, on aura plus de motifs d'espérer une guérison radicale. Ainsi les *saignées locales et générales*, l'*acétate de plomb*, la *digitale*, les *applications froides*, en un mot tous les moyens indiqués à l'article *Anévrysme de l'aorte*, doivent être mis en usage avec persévérance.

ARTICLE IV.

OBLITÉRATION, ULCÉRATION, RUPTURE DES ARTÈRES SECONDAIRES.

Les lésions dont il va être question sont moins importantes encore que celles du même genre qui ont été décrites dans l'histoire des maladies de l'aorte; aussi me suffira-t-il de les indiquer rapidement,

J'ai déjà, à l'article *Artérite*, parlé des *oblitérations* que l'inflammation détermine dans les artères. Le même effet peut résulter de la présence d'un anévrysme voisin d'une tumeur quelconque et dont l'action se fait sentir sur le tronc artériel ; c'est ainsi qu'on a vu le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, etc., oblitérés dans une assez grande étendue aux environs d'un anévrysme de l'aorte ; mais il est inutile d'insister plus longuement sur cette lésion, qui, dans les cas dont il s'agit, est évidemment secondaire.

L'*ulcération* des artères d'un petit calibre peut-elle, comme celle de l'aorte, se produire dans l'intérieur même du vaisseau, ou bien n'est-elle jamais que la conséquence des lésions du tissu des organes voisins ? Tout ce que nous pouvons dire à cet égard, c'est que les exemples cités par les auteurs sont relatifs à cette dernière forme de l'ulcération, et qu'on n'a pas rapporté un seul cas d'érosion d'une petite artère qui soit évidemment idiopathique, s'il est permis de s'exprimer ainsi. On a vu des ulcérations de l'estomac, des cancers du foie, de l'intestin, donner lieu, par leur extension, à l'ulcération des vaisseaux, de manière à produire des hémorrhagies foudroyantes; mais ce n'est là évidemment qu'un accident de la maladie organique, et par conséquent c'est dans la description de cette maladie elle-même qu'il faudra en parler.

En terminant la description des maladies des artères, dont j'ai écarté les explications purement théoriques, je ne peux m'empêcher de faire remarquer la

pénurie de la science sur les points les plus importans de leur histoire. Je pense, en effet, qu'il est bon de signaler les grandes lacunes qu'elle présente encore, afin que les observateurs fixent leur attention sur ce sujet capital.



SECTION TROISIÈME.

MALADIES DES VEINES.

Le système veineux nous présente un bien moins grand nombre de maladies à étudier. Il n'est guère parmi elles que la phlébite qui ait un intérêt réel pour le praticien, et sur laquelle on ait fait des recherches importantes. Toutes ces lésions si graves de l'aorte que nous avons passées en revue : les incrustations osseuses, cartilagineuses; les dépôts de matière athéromateuse, etc., ne se retrouvent plus dans les veines; ou du moins, si on les a rencontrées quelquefois dans l'artère pulmonaire, qui par la nature du sang qu'elle contient doit être rangée, en pathologie, parmi les veines, elles n'y ont été observées que très-rarement, et n'ont rien présenté qui doive nous arrêter. Je ne dirai donc que quelques mots des affections étrangères à la phlébite, dont je donnerai, au contraire, une description détaillée.

CHAPITRE Ier.

Maladies de l'artère pulmonaire.

Les recherches sont encore très-peu nombreuses sur les affections propres à l'artère pulmonaire et à ses divisions. Cependant on en a récemment cité quelques observations intéressantes, dont je vais donner une indication rapide.

ARTICLE Ier.

COAGULATION DU SANG DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Dans ces dernières années, plusieurs cas se sont

présentés dans lesquels on n'a trouvé, pour expliquer la mort, qu'une coagulation du sang, obstruant l'artère pulmonaire et ses divisions de manière à s'opposer à la circulation dans les poumons, et par suite à déterminer l'asphyxie. M. C. Baron (*Recherches et Obs. sur la coag. du sang dans l'art. pulm. et sur ses effets;* Arch. gén. de Méd., mai 1838) les a réunis dans un Mémoire où les symptômes sont exposés de la manière suivante :

Au moment de l'invasion, les malades étaient en proie à une autre affection ou en convalescence; mais on n'a pas pu trouver de cause évidente de l'accident qui les a emportés. La plupart éprouvèrent subitement une grande dyspnée, avec douleur dans la poitrine, oppression, congestion de la face, syncopes plus ou moins fréquentes, en un mot les symptômes d'une véritable asphyxie. De plus, dans les cas où la maladie dura quelque temps, on constata la tuméfaction des jugulaires, la faiblesse, la petitesse extrême du pouls, la violence des battemens du cœur, et tout cela sans que l'auscultation et la percussion fissent découvrir des signes caractéristiques d'une affection particulière. En outre, on a observé quelquefois des symptômes qui ne sont pas aussi directement liés à l'affection qui nous occupe : ainsi l'anorexie, quelques frissons avec des alternatives de chaleur, et un état de malaise général.

Dans presque tous les cas, la maladie s'est terminée en quelques heures par la mort; elle ne s'est pas prolongée au delà de deux jours. Chez un sujet observé par M. Louis à la Pitié, la maladie ayant marché un peu plus lentement qu'à l'ordinaire, on a noté l'œdème aux membres inférieurs, et des

plaques violettes sur différens points de la peau, qui annonçaient la difficulté de la circulation veineuse. La maladie s'est toujours *terminée* par la mort. Dans les derniers momens, l'agitation devenait plus grande, la respiration s'accélérait au point de dépasser quarante inspirations par minutes; quelquefois il survenait du râle trachéal qui annonçait une mort prochaine.

Pour mieux faire saisir la marche de la maladie, je vais donner ici un extrait d'une observation remarquable recueillie par M. Lediberder, et observée dans le service de M. Louis à la Pitié :

OBSERVATION.

« Après avoir éprouvé une douleur dans les reins, la malade se plaignit d'une violente dyspnée ; la respiration était haute, très-gênée, les battemens du cœur étaient très-violens, très-accélérés. Bientôt il survint une syncope qui dura trois minutes, et pendant laquelle il y eut une évacuation alvine involontaire. Cette syncope se dissipa spontanément : pendant quelques instans la malade se trouva un peu mieux, les palpitations se calmèrent, mais la dyspnée persista et bientôt augmenta notablement. Des douleurs de ventre survinrent, tout le corps pâlit et se couvrit d'une sueur froide, et dans ce même moment l'agitation devint extrême. La respiration devint suspirieuse, et, vers dix heures du soir, la malade expira sans agonie ni convulsions. »

A l'autopsie on a trouvé tantôt l'artère pulmonaire seule, et tantôt toutes ses divisions remplies de caillots plus ou moins fermes, adhérens, parfois entièrement noirs, parfois déjà passés à cet état qui constitue les polypes sanguins. Ces caillots, d'après les recherches de M. Baron, commencent à

se former dans les ramifications de l'artère, et gagnent ainsi les grosses divisions. Quant aux parois artérielles, elles ne présentaient de bien remarquable que l'état de leur membrane interne au point d'adhérence des caillots; là, en effet, cette membrane se confondait avec la surface du coagulum, ou bien avec une membrane mince qui le recouvrait.

Dans un cas observé par M. Hélie (*Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1839), la membrane interne de l'artère pulmonaire présentait çà et là de petites taches blanchâtres qui paraissaient avoir leur siége dans l'épaisseur de la membrane sous-jacente, et au niveau desquelles avaient lieu principalement les adhérences. Ces taches, dont la description est incomplète, semblent être de même nature que celles qu'on trouve dans l'intérieur de l'aorte.

Il est facile, d'après l'état de l'artère pulmonaire, d'expliquer tous les symptômes qu'on a observés pendant la vie. Les principaux sont dus à la difficulté ou même à l'impossibilité de l'hématose, et la stase du sang veineux rend compte des autres. Quant à la *marche* de la maladie, elle est sous la dépendance 1° de la rapidité avec laquelle se produit la coagulation, 2° de la grande étendue du poumon, qui se trouve, en un moment donné, soustraite à l'action de l'air. Ainsi l'on conçoit très-bien que la coagulation dans le tronc principal de l'artère cause la mort la plus rapide, puisque, par suite de l'obstruction, les fonctions des deux poumons sont entièrement suspendues.

Maintenant, pouvons-nous dire si cette maladie est due à une inflammation véritable de l'artère pulmonaire, ou si la coagulation du sang se fait sous

une autre influence? Les cas que nous possédons sont trop peu nombreux pour que nous puissions nous prononcer sur ce point d'une manière bien positive. Cependant l'existence des adhérences tend à prouver que l'inflammation n'est pas étrangère à cette lésion.

J'ai dit que les malades avaient rapidement succombé : il en résulte que le *traitement* n'a point eu d'influence notable sur la maladie. Les moyens qu'on a employés sont : la *saignée*, la *digitale*, les *topiques* révulsifs et dérivatifs, l'*éther*, mais sans aucun succès. Il n'y a eu dans les symptômes aucune amélioration qu'on pût raisonnablement leur attribuer. Tout reste donc à faire sur ce point, et le médecin devra prendre conseil des circonstances. Il attaquera par les moyens les plus convenables les divers symptômes qui se présenteront, et toujours avec énergie, puisque l'affection a une si grande gravité. On peut penser que les *vomitifs répétés* pourraient avoir une influence favorable, et on devra les essayer en pareil cas.

ARTICLE II.

DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Je ne dirai que très-peu de mots de cette lésion, qui ne constitue pas une affection isolée, et sur laquelle les recherches sont peu nombreuses et peu précises.

Nous avons vu, à l'article *Communication des cavités du cœur*, que la dilatation de l'artère pulmonaire pouvait être portée à un assez haut degré, et j'ai fait surtout remarquer le cas observé par

M. Deguise, où l'on a constaté l'existence d'un bruit anormal suivant le trajet de cette artère.

La dilatation de ce vaisseau se rencontre aussi dans les cas d'hypertrophie du ventricule droit. Alors, quoique rarement, l'artère a présenté des inscrustations osseuses et cartilagineuses semblables à celles de l'aorte. Il est fort possible qu'en pareil cas on puisse, par une exploration attentive, parvenir à constater un bruit anormal, comme dans celui que je viens de citer; mais des recherches suffisantes n'ont pas été faites à cet égard. Il suffit donc de signaler le fait aux observateurs. Du reste, il n'y a rien à dire de particulier sur le *traitement* de cette lésion, et c'est pourquoi je passe outre sans plus de détails.

CHAPITRE II.

Maladies du système veineux général.

On ne trouve dans les auteurs anciens qu'un très-petit nombre d'observations des maladies des veines. Morgagni lui-même ne cite que quelques exemples de lésions trouvées dans le système veineux. Cependant il avait remarqué l'existence des caillots dans différentes veines, mais sans y attacher une grande importance. Dans ces dernières années, on a fait des recherches multipliées sur les maladies de ces vaisseaux, et principalement sur la phlébite, qui a été le sujet d'un nombre considérable de Mémoires d'une grande valeur.

C'était à peine si on avait examiné l'état des veines dans une affection qui cependant présente des lé-

sions remarquables de ces vaisseaux, la *phlegmatia alba dolens*, lorsque MM. Breschet (*Notes ajoutées à la trad. d'Hogdson*), Velpeau ,Maréchal, Eugène Legallois, Cruveilhier, Dance, Blandin, etc., ont fait de la phlébite l'objet de leurs études. Dès ce moment les faits se sont accumulés, et aujourd'hui on possède un nombre considérable d'observations sur cette affection, qui est une des plus graves du cadre nosologique.

ARTICLE Ier.

PHLÉBITE.

La phlébite est une des maladies les plus difficiles à décrire, non qu'elle présente, lorsqu'elle est réduite à son état de simplicité, plus d'obscurité que toute autre, mais parce que, à une certaine époque de son cours, il survient des accidens si nombreux, si variés, des lésions si diverses, et interprétées d'une manière si différente par les auteurs, qu'on se trouve arrêté à chaque pas lorsqu'on veut apprécier rigoureusement la valeur des symptômes qui lui ont été assignés et la manière dont ils se sont produits. Dans cet article, mettant à contribution les principales observations, et recherchant avec soin ce qu'elles ont offert de remarquable, je tâcherai de présenter séparément, et de manière à en rendre la conception plus facile, les symptômes propres à la phlébite elle-même et ceux qui résultent de l'altération du sang, si souvent produite par cette maladie. Un grand écueil à éviter dans un ouvrage pratique, c'est de se laisser entraîner aux théories auxquelles ce sujet épineux a donné lieu,

et, d'un autre côté, on ne peut avoir une intelligence suffisante des faits sans examiner avec quelque soin les diverses interprétations dont ils ont été l'objet, sans rechercher l'enchaînement des phénomènes morbides. Je ferai donc connaître les principales opinions, mais je n'y insisterai pas longuement, et je me contenterai d'indiquer ce qui sera absolument indispensable pour faire connaître l'état actuel de la science.

§ Ier. — Définition ; synonymie ; fréquence.

La phlébite est, dans son expression la plus simple, l'inflammation des veines ; mais cette affection peut donner lieu à des accidens qui dépassent les limites du système veineux, et alors, comme on le verra plus tard, cette définition n'est pas complète. Bornons-nous ici à signaler son insuffisance.

Le nom de *phlébite* a été donné à cette maladie par M. Breschet. On aurait tort de croire qu'il est synonyme des mots *infection purulente*, *résorption*, *fièvre purulente* ; car ces derniers états morbides, qui sont une conséquence de la phlébite, n'ont pas toujours besoin, pour se développer, de l'inflammation des veines qui, de son côté, peut fort bien exister sans eux.

Quoique l'on n'ait rien de très-précis sur la *fréquence* de cette affection, on peut dire, d'une manière générale, qu'elle se présente assez souvent à l'observation ; mais si l'on a égard aux causes extrêmement nombreuses qui peuvent la produire, et à la fréquence très-grande de ces causes, on reconnaîtra que, d'une manière relative, la fréquence de la phlébite est peu considérable.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Nous n'avons rien de précis sur les causes prédisposantes de la phlébite. Relativement à *l'âge*, on ne trouve aucun renseignement positif, car il faudrait des observations nombreuses pour savoir si les causes occasionnelles de la phlébite ont une influence plus grande à une époque de la vie qu'à une autre. Il est inutile de dire qu'une certaine espèce de phlébite, la *phlébite utérine*, est plus commune dans le jeune âge; étant, en effet, produite principalement par l'accouchement, elle ne peut se manifester que chez les femmes qui n'ont point encore passé l'âge où la fécondation a lieu. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'influence du *sexe*.

Quant à la *constitution*, les observations sont pour la plupart muettes à cet égard. Chez les sujets qui ont éprouvé une phlébite à la suite d'une opération, souvent la constitution était débilitée; mais c'était là un état acquis et non congénital.

Doit-on placer parmi les causes prédisposantes certaines circonstances extérieures, comme le *mauvais air*, l'*encombrement dans les salles d'hôpitaux*, etc.? Avant de répondre à cette question, il faut faire une distinction. Si l'on veut parler de l'infection purulente qui suit la phlébite, il n'est pas douteux que cette cause ne soit très-puissante; mais quant à la phlébite elle-même, il est loin d'être démontré qu'elle soit sous l'influence de ces agens extérieurs. Il est en effet très-rare, comme l'a remarqué M. Cruveilhier, que les grandes opérations et certaines plaies

ne déterminent pas un certain degré de phlébite; mais cette phlébite reste bornée à un point peu étendu, et n'a pas d'action très-marquée sur le reste de l'organisme. Il faut en dire autant de ces *épidémies* qu'on voit par intervalles se montrer principalement dans les hôpitaux, et surtout dans les hospices d'accouchemens; c'est l'infection purulente qui prend alors la forme épidémique.

2°. *Causes occasionnelles.*

Si l'on éprouve de l'embarras à assigner des causes prédisposantes à la phlébite, il n'en est plus de même quand il s'agit des causes occasionnelles. Ici, en effet, elles sont évidentes, et les symptômes de l'affection suivent si bien la cause qui l'a produite, qu'on ne peut avoir aucun doute à cet égard.

Tout le monde sait qu'à la suite d'une *saignée*, et souvent sans qu'on puisse trouver dans cette petite opération aucune particularité qui explique les accidens qu'elle fait naître, on voit survenir une inflammation qui, occupant d'abord le point blessé, se propage plus ou moins loin le long du canal veineux. La cause est alors très-évidente. Toutes les lésions qui portent sur une veine, comme la *section*, l'*excision*, la *ligature* et la *compression*; la *distension*, la *contusion*, le *déchirement* de ces vaisseaux, peuvent produire les mêmes effets que la saignée.

La cause n'est pas moins évidente lorsqu'une *plaie* venant à s'enflammer, on voit autour d'elle les cordons veineux participer à cette inflammation. C'est souvent dans les plaies des *grandes opérations* que cet accident a lieu; mais on le retrouve dans des plaies souvent très-peu importantes. Ainsi une petite

incision à un doigt de la main ou du pied, une simple piqûre suffiront pour produire cette redoutable maladie. Le danger est beaucoup plus grand si la plaie a été faite avec un instrument chargé de *matières septiques;* ainsi les *blessures anatomiques* produisent, comme on le sait, des phlébites très-graves.

Après l'*accouchement*, l'intérieur de l'utérus peut être comparé, comme il l'a été, à la surface d'une plaie produite par une grande opération; aussi la phlébite s'empare-t-elle assez fréquemment des gros canaux veineux qui viennent s'ouvrir à cette surface, et c'est là une des causes de la fièvre puerpérale, mais non la seule, comme on l'avait cru il y a quelques années.

Une autre espèce de lésion qui, d'après les recherches des modernes, produit facilement la phlébite, c'est la *solution de continuité des os*, surtout lorsqu'une plaie des parties molles la fait communiquer avec l'air extérieur. Alors les veines contenues dans les canaux osseux s'enflamment comme les veines externes, et il en résulte ordinairement les accidens de l'infection purulente qui seront décrits plus loin.

Dans certaines *affections chroniques*, et notamment dans les *cancers*, on observe quelquefois le développement d'une phlébite. Presque toujours alors il survient, dans le tissu morbide, une inflammation qui se communique aux veines environnantes. J'aurai occasion de parler de ces accidens quand le moment sera venu de donner la description de ces diverses maladies en particulier.

Dans quelques cas on n'a pas, pour expliquer la production de la phlébite, une cause comme une plaie, la parturition ou une fracture, et cependant

le point de départ de l'affection est encore évident. On voit, par exemple, un *érysipèle phlegmoneux* ou non donner naissance à cette maladie, qui s'empare d'abord des veines entourées par l'inflammation de la peau et du tissu cellulaire. Dans une espèce de phlébite particulière qui n'a point fixé suffisamment l'attention des auteurs, l'*inflammation de la veine dorsale du pénis*, la cause se trouve dans la phlegmasie d'une muqueuse, puisqu'on n'observe cette affection que chez les sujets atteints de blennorrhagie.

Enfin, dans certains cas, la cause de la phlébite est obscure comme dans toutes les affections qui se développent spontanément. On voit chez quelques sujets une inflammation d'un gros rameau veineux se produire hors de toutes les circonstances qui viennent d'être énumérées, et ordinairement les cas de ce genre sont les moins graves.

§ III. — Symptômes.

Pour les causes, il était inutile d'établir une distinction entre la phlébite simple et la phlébite compliquée d'infection purulente; celle-ci n'étant, en effet, qu'une conséquence de la première, a primitivement les mêmes causes, quoique son développement exige, dans quelques cas du moins, des conditions particulières. Il n'en est pas de même quand il s'agit des symptômes. Lorsqu'une phlébite reste à l'état de simplicité, elle ne détermine guère que des symptômes locaux faciles à apprécier, et qui n'ont en général qu'une intensité médiocre. Lorsque, au contraire, elle est suivie d'infection purulente, il se développe une série de symptômes très-graves,

qui méritent une description particulière. Je vais étudier séparément ces deux états, d'une gravité si différente.

Phlébite simple. Cette affection a reçu de M. Cruveilhier le nom de *phlébite adhésive*, parce qu'un des premiers effets de l'inflammation est de déterminer la formation de caillots qui se solidifient ensuite, adhèrent plus ou moins fortement, et convertissent le vaisseau en cordon imperméable. On peut conserver cette dénomination, dont la valeur est aujourd'hui bien connue. Toutefois il faut faire remarquer que l'adhésion qui a lieu dans cette phlébite peut n'être que momentanée; que l'on voit souvent, au bout d'un certain temps, le vaisseau reprendre sa souplesse et sa perméabilité, et que par conséquent il ne faut pas entendre par ce mot *phlébite adhésive* une inflammation qui déterminerait l'adhésion intime des parois vasculaires.

Cette espèce de phlébite, dont nous ne possédons qu'un nombre restreint d'observations, parce qu'on s'est attaché principalement à observer les cas d'infection purulente, se manifeste d'abord par une *douleur* sourde, occupant une plus ou moins grande étendue de la branche veineuse affectée, et augmentant par la pression. Bientôt il se joint à cette douleur un *gonflement* peu résistant des parties environnantes, et peu après une dureté marquée du vaisseau enflammé. Celui-ci se présente sous la forme d'un cordon dur, noueux, plus volumineux que la veine à l'état normal. Lorsque l'inflammation occupe une veine superficielle, on aperçoit au-dessous de la peau des *bosselures*, des nodosités plus ou moins rapprochées, et souvent (surtout si la phlébite est due

à une blessure de la veine) on voit, le long du cordon noueux, une *rougeur* légère; mais cette rougeur est beaucoup moins remarquable que celle qu'on observe dans la lymphatite : différence importante sur laquelle je reviendrai plus tard. Enfin, lorsque la veine est située au-dessus d'une artère volumineuse, elle peut, par suite de sa tuméfaction et du gonflement environnant, masquer complétement les pulsations artérielles.

Tels sont les *signes locaux* auxquels on reconnaît la phlébite. J'ajoute que lorsqu'il y a une *plaie* à la veine, on en trouve les bords enflammés, béants, donnant issue à un pus ordinairement mal lié, et que les mouvemens, les efforts, les contractions musculaires dans la partie blessée, tendent à augmenter les accidens.

Quant aux *signes généraux*, ils sont d'une intensité variable. Ainsi, tandis que, dans certains cas, on trouve un *mouvement fébrile* léger, un trouble peu notable des *fonctions digestives*, à peine un peu d'*agitation*, et point de phénomènes cérébraux marqués, et que, dans des cas où la veine enflammée est de peu d'importance, comme la veine dorsale de la verge, il n'y a aucun symptôme général; dans d'autres, bien que la phlébite n'ait encore déterminé aucun symptôme d'infection purulente, et notamment dans ceux qui sont produits par une lésion de la veine, on voit survenir des accidens généraux très-graves. La *fièvre* s'allume; le pouls fort et fréquent, la chaleur de la peau, l'agitation, l'insomnie, la perte de l'appétit, donnent à l'affection un aspect de gravité inquiétant. En même temps les douleurs du membre sont vives, le gonflement devient considé-

rable, et les phénomènes locaux sont en rapport avec les symptômes généraux. On a cité des exemples de ce genre, bien que la phlébite n'eût point perdu son caractère de phlébite simple ou ahésive. Toutefois, il faut le dire, ces symptômes appartiennent principalement à la phlébite suppurative, dont je vais donner la description.

Phlébite suppurative. Celle-ci, beaucoup plus fréquente que la précédente, s'observe principalement dans les cas où les veines ont été lésées par une plaie ou envahies par une inflammation voisine.

La *douleur* est, dans ces cas, beaucoup plus vive que dans la phlébite simple ou adhésive; le *gonflement* douloureux occupe les environs de la plaie, il empêche souvent de constater la présence du cordon dur formé par la veine enflammée; les mouvemens du membre affecté sont difficiles ou même impossibles; la *réaction fébrile*, dont il a été question plus haut, se déclare avec intensité, et au bout d'un temps qui n'a pas été déterminé, les signes de la suppuration se manifestent le long du trajet du vaisseau.

Tantôt, comme à la suite de la saignée, on voit un *abcès* se former aux environs de la piqûre, et s'étendre plus ou moins loin; tantôt, sur les côtés de la veine enflammée, se montrent des *noyaux*, d'abord durs, où la fluctuation se fait bientôt reconnaître; en un mot, les points occupés par la suppuration sont variables, mais toujours voisins du vaisseau. On a vu des cas, et M. Cruveilhier (*Dict. de Méd. et de Chir.*, art. *Phlébite*) en a cité un exemple remarquable, où l'intérieur de la veine est lui-même le centre du foyer purulent. Chez une femme, la fluctuation s'étant manifestée dans un

point du sein où venait se rendre une veine dilatée, M. Cruveilhier fit l'ouverture de l'abcès, et à mesure qu'il en vit sortir le pus, il vit la veine se vider, s'affaisser et cesser d'être apparente.

Quoique ces cas de phlébite suppurative soient ceux qui exposent le plus le malade à l'infection purulente dont il va être question, on voit, dans un certain nombre de cas, l'affection s'arrêter, et les symptômes de suppuration ne pas sortir des limites primitivement occupées par la maladie. Lorsqu'il en est ainsi, les symptômes de réaction fébrile sont dus à la violence de l'inflammation, et si déjà à cette époque il existe une certaine altération du sang, elle ne diffère pas de celle qu'on a observée dans les autres maladies fébriles.

Infection purulente. Mais nous arrivons maintenant à une question bien plus difficile à résoudre : l'infection purulente a été très-diversement interprétée par les auteurs, et de nombreuses discussions se sont élevées sur ce point obscur. Je vais donner un aperçu de l'état de la question ; mais, je le répète, mon intention n'est pas de la traiter à fond, ce qui me ferait sortir de mon cadre et demanderait des développemens très-étendus.

On a d'abord pensé, et parmi les auteurs qui ont partagé cette opinion il faut placer en première ligne MM. Velpeau et Maréchal, que dans une veine où se formait ainsi le pus, le transport de ce liquide vers les parties centrales avait lieu inévitablement, et que le sang, cherchant à se débarrasser d'une substance étrangère, la déposait ensuite sur son passage dans les divers organes. Ainsi l'on expliquait les accidens variés et les lésions diverses qui suivent la phlé-

bite suppurative. Plus tard, et parmi ceux qui ont défendu cette manière de voir se placent MM. Cruveilhier, Blandin, Dance, etc., on a admis que quelques parties du pus sont, en effet, transportées dans le torrent circulatoire; mais qu'ensuite, arrivant soit dans les organes parenchymateux, soit dans le tissu cellulaire, les molécules étrangères ne s'y déposent pas simplement, et déterminent dans ces parties une inflammation nouvelle qui a une très-grande tendance à la suppuration.

Ces opinions ont été vivement combattues par M. Tessier, qui d'abord dans sa thèse, et plus tard dans plusieurs journaux (voy. l'*Expérience*, t. II, *passim*, et t. VIII, et la *Gaz. Médic.*) a rassemblé un nombre considérable de faits pour démontrer l'impossibilité de ce transport du pus, du point primitivement lésé vers les parties secondairement enflammées. Il s'est fondé principalement sur ce que, un des premiers, sinon le premier effet de la phlébite est de déterminer la formation d'un caillot qui circonscrit le foyer purulent, arrête le cours du sang, et par conséquent ne permet pas au pus de se porter au delà du point où il s'est formé. Il a en outre cité un bon nombre de cas dans lesquels on a vu des abcès multiples avec tous les symptômes assignés à l'infection purulente, sans qu'on ait trouvé aucune trace de phlébite.

M. Ph. Bérard (*Dict. de Méd.*, t. XXVI, art. *Pus*) s'est attaché à réfuter l'opinion de M. Tessier. Selon lui, il est certain que le pus ne peut point être absorbé par les parois d'un foyer purulent, et transporté en nature dans le torrent circulatoire, comme quelques auteurs l'avaient pensé. Mais on conçoit

facilement le transport des molécules purulentes dans l'intérieur d'une veine, 1° parce qu'il n'est point démontré que quelques-unes de ces molécules n'aient point été formées et transportées avant la formation des caillots; 2° parce qu'il existe des milliers de veines collatérales qui, ouvertes au sang, peuvent offrir un passage au pus suspendu dans ce liquide. M. Bérard cite à l'appui de cette manière de voir un fait rapporté par M. Velpeau (*Arch. gén. de Méd.*, t. XIV), qui a vu manifestement du pus mêlé au sang jusque dans l'oreillette et le ventricule droit. Quant aux cas dans lesquels on n'a point trouvé de phlébite chez des sujets morts avec tous les accidens de l'infection purulente, voici comment M. Bérard cherche à lever la difficulté : « On a fait une objection plus importante contre la doctrine que je soutiens ici; on a dit (et je l'ai constaté moi-même) que les symptômes de l'infection purulente et les abcès métastatiques ont été rencontrés chez des sujets qui n'avaient offert aucune trace de phlébite après leur mort. Je répondrai d'abord que ces cas ne se présentent pas souvent aux anatomistes qui font des recherches patientes en procédant aux autopsies des cadavres, et j'ajouterai que, dans les cas mêmes où l'on n'a rien trouvé d'après une dissection attentive, il y avait eu néanmoins sécrétion de pus dans quelques veinules. » Toutefois M. Bérard reconnaît lui-même que ce n'est pas là une preuve directe; aussi a-t-il recours ensuite à un ordre de faits différens, pour mettre hors de doute la vérité du fait qu'il avance. Quelle que soit la valeur de cette argumentation, il n'en est pas moins certain que, dans les observations de M. Tessier, il en est quelques unes où la formation d'abcès

très-nombreux, se succédant sans interruption et souvent pendant un assez long espace de temps, ne peut nullement s'expliquer par l'inflammation des veines.

En somme, faut-il, dans quelques cas du moins, admettre cette diathèse purulente qui, selon M. Tessier, peut seule rendre compte de cette suppuration? Faut-il, avec M. Bérard, attribuer toujours les accidens à l'altération du sang, causée par la secrétion du pus dans la cavité des veines et du mélange de cette matière avec le sang? Faut-il, avec M. Félix d'Arcet (*Rech. sur les abcès mult.;* thèse, Paris, 1842), regarder cette infection comme une conséquence de la décomposition du pus par l'oxigène dans les voies respiratoires? C'est ce que je ne discuterai point ici, parce que ces questions n'ont point une importance pratique aussi grande qu'on l'a pensé. Il est à désirer sans doute qu'une analyse rigoureuse des faits vienne remplacer sur beaucoup de points les assertions contradictoires des auteurs, mais c'est une tâche que je ne dois pas m'imposer; car, je le répète, il ne saurait pour nous en résulter de grands avantages.

Je me contenterai d'une simple remarque relative à la phlébite dont il est ici question. L'importance de l'inflammation des veines dans l'infection purulente a été niée d'une manière beaucoup trop absolue par M. Tessier. Il suffit, en effet, de faire observer, avec M. Bérard, la succession des phénomènes locaux de la phlébite, et des phénomènes généraux dans des cas tout particuliers, pour qu'on ne puisse pas douter que l'infection purulente ne soit une simple conséquence de l'inflammation des vei-

nes. Lorsqu'en effet on voit, comme l'a dit M. Bérard, un homme se faire pratiquer, au milieu d'une santé parfaite, une saignée de précaution, et qu'immédiatement après, en l'absence de toutes les causes prédisposantes indiquées par les auteurs, il survient une inflammation locale suivie elle-même des phénomènes généraux qui vont être décrits, on ne saurait s'empêcher d'admettre une relation de cause à effet si évidente.

Après avoir ainsi exposé succinctement les principales opinions soutenues par les auteurs, je vais tracer le tableau de l'infection purulente :

Début. On s'accorde généralement à dire que le premier symptôme du début est un *frisson violent* et ordinairement prolongé. Malheureusement les observations sont très-souvent muettes à ce sujet, puisque sur vingt-cinq cas empruntés aux différens auteurs, huit fois seulement il est question de ce symptôme qui aurait dû si fortement fixer leur attention. L'observation a donc encore beaucoup à faire sur ce point. Les frissons se répètent plus ou moins souvent à des intervalles variables, et ils alternent avec une chaleur marquée qui bientôt devient continue. En même temps on remarque dans la plaie des changemens notables. Si c'est une plaie résultant d'une grande opération, un abcès phlegmoneux, les chairs deviennent molles et flasques, le pus est séreux, fétide, peu abondant; et si, comme dans les amputations, un os est compris dans la plaie, son extrémité se mortifie. Mais je n'insiste pas sur ces détails, parce qu'ils appartiennent principalement à la chirurgie. Chez les femmes en couches, *les lochies* se suppriment et la secrétion laiteuse s'arrête,

comme je le rappellerai à l'article *Fièvre puerpérale*. Tels sont les signes qui annoncent que la masse du sang commence à subir l'infection purulente.

Symptômes. La *chaleur*, après plusieurs alternatives, devient intense. Dans un petit nombre des cas que j'ai sous les yeux, les *sueurs* ont été mentionnées; deux sujets en avaient d'abondantes; elles étaient froides chez l'un d'eux.

La *perte de l'appétit*, la rougeur, la sécheresse de la *langue*, les enduits de couleur diverse, la fuliginosité des dents, parfois des *vomissemens*, la *diarrhée* plus fréquente vers les derniers temps de la maladie, des selles fétides, nombreuses, involontaires, quelquefois le ballonnement du ventre, tels sont les phénomènes qu'on observe du côté des voies digestives. Malheureusement encore, ils n'ont été recherchés que dans un petit nombre de cas, et quoiqu'ils paraissent liés intimement à la maladie, on ne peut en apprécier rigoureusement la valeur.

Du côté du *système nerveux*, on a noté *l'agitation* très-violente dans certains cas, le *délire* qui chez cinq sujets était très-remarquable, et surtout un *affaissement*, une déjection des forces qui chez plus de la moitié des sujets a été, dès le début de l'infection purulente, un des phénomènes les plus remarquables de la maladie. Un seul fut pris, quelques jours avant la mort, d'un *coma* profond.

Nous verrons, dans la description des lésions anatomiques, qu'on trouve ordinairement, chez les sujets qui ont succombé, des abcès dans les principaux organes parenchymateux. Il semble donc que pendant la vie l'attention des observateurs aurait dû être dirigée sur l'état de ces organes; mais on

voit que, dans le plus grand nombre des cas, il est passé entièrement sous silence. Ainsi nous ne trouvons, dans les observations, rien de relatif à la *percussion* et à l'*auscultation*, si ce n'est dans trois cas observés par MM. Tessier, Rochoux et Fallot (de Namur), où l'on trouva dans les poumons du *râle crépitant* et *sous-crépitant*, et dans un autre recueilli par Dance (*Arch. gén. de Méd.*, t. XVIII), où il existait en arrière et à la partie inférieure de la poitrine moins de *sonorité* à la percussion que dans l'état naturel. Quant aux autres symptômes dont le siége se trouvait dans les voies respiratoires, il faut remarquer la *toux*, notable seulement chez quatre sujets, et l'*expectoration*, qui n'a été que fort rarement mentionnée. Il y eut des crachats clairs chez un malade observé par M. Menière (*Exp.* t. II, *Mém. de M. Tessier*, chap. II, obs. 4), de couleur brune-fauve chez un autre dont l'observation a été rapportée par Dance, et enfin de véritables crachats rouillés dans un cas recueilli par M. Tessier. Faut-il en conclure que rarement on trouve des symptômes notables du côté de la poitrine? Non sans doute; car, dans un grand nombre de cas, il est certain que la poitrine n'a pas été suffisamment explorée. Il est vrai que, d'après ce que l'on a observé dans la pneumonie lobulaire, on peut penser que les signes physiques doivent être peu notables; mais c'est là un fait qu'il serait bon de mettre hors de doute par l'observation directe.

L'état de la *circulation* est également passé sous silence dans le plus grand nombre des cas; quelquefois on a trouvé les battemens du cœur forts et précipités. Quant au *pouls*, ce qu'il offre de plus remarquable, c'est, au début, sa fréquence, puisque, dans

tous les cas où on l'a noté, il a offert plus de cent pulsations, et qu'il s'est assez fréquemment élevé à 130 et à 140. Vers la fin de la maladie, il est, au contraire, remarquable par sa petitesse et sa concentration.

Il est d'autres accidens qui ont bien plus spécialement fixé l'attention des observateurs : c'est la production d'*abcès* qui se manifestent dans un point plus ou moins éloigné du lieu occupé primitivement par la phlébite. On voit tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt dans les articulations, se développer des tumeurs douloureuses où se fait bientôt sentir la fluctuation; l'apparition de ces abcès coïncide toujours avec une aggravation locale des symptômes généraux.

Un autre phénomène consécutif de la phlébite, et qui s'observe aussi bien dans la phlébite adhésive que dans la phlébite suppurative, est l'*œdème* des parties situées au delà du point enflammé. Cet œdème est dû à l'oblitération de la veine et à l'arrêt de la circulation. J'aurai occasion de reparler plus d'une fois de ces infiltrations.

Enfin, pour compléter ce tableau des symptômes, j'ajouterai qu'on remarque, dans des cas très-graves, une *teinte jaune de la peau* qui a quelque analogie avec l'ictère, et à laquelle Maréchal attachait une grande importance; que, dans quelques cas, on a trouvé les *urines fétides*, et que la *fétidité de l'haleine*, sur laquelle on a généralement insisté dans les articles généraux, n'a point attiré ordinairement l'attention des observateurs. Je ne la trouve notée qu'une seule fois par M. Fallot (de Namur).

Tels sont les symptômes de la phlébite et des ac-

cidens graves qu'elle entraîne à sa suite. Comme dans toutes les descriptions qui n'ont pas pour base une analyse exacte des faits, nous y trouvons encore de l'incertitude sur bien des points que j'ai cru devoir signaler à l'attention des observateurs. Disons maintenant un mot des autres espèces de phlébite admises par les auteurs.

Suivant la cause qui a produit la maladie, on a divisé la phlébite en *traumatique* et *non traumatique*. Il est impossible de dire, d'après les observations que nous possédons, dans quelle proportion ces deux espèces tendent à produire l'infection purulente. Cependant on peut avancer, d'une manière générale, que la phlébite non traumatique est plus souvent simple ou adhésive, et que par conséquent elle donne moins souvent lieu aux accidens consécutifs.

D'après le siége de l'affection, on a distingué la phlébite *utérine;* la phlébite *des sinus de la dure-mère;* celle *de l'artère pulmonaire*, *des veines caves*, *des veines hépathiques*, *rénales*, *spléniques*, *hémorrhoïdales*, etc. Ces diverses affections présentent quelques particularités qui tiennent aux organes et aux fonctions principalement affectés; mais elles ne méritent pas une description particulière, car il est facile, d'après les connaissances anatomiques, de prévoir les symptômes qui sont propres à chacune d'elles. D'ailleurs, à propos des affections des organes qu'il nous reste à étudier, je mentionnerai les phlébites locales, qui offriront quelque intérêt spécial, par exemple la *phlébite de la veine dorsale de la verge*, dont je dirai un mot à propos des affections des parties génitales.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

D'après la description précédente, on voit que, relativement à la marche de la maladie, le cours de la phlébite doit être divisé en deux parties distinctes. D'abord se manifestent les accidens locaux. Lorsqu'ils succèdent à une grande opération ou à l'accouchement, ils s'annoncent par des symptômes intenses qui sont presque toujours des phénomènes de réaction. Ceux-ci vont en croissant, de telle sorte qu'il est souvent difficile de distinguer le passage de l'inflammation suppurative à l'infection purulente. Dans plusieurs cas même, on peut admettre que celle-ci existe presque dès le début, et que le passage du pus dans le sang a eu lieu très-rapidement. Lorsqu'au contraire la phlébite est causée par une lésion légère, une saignée, une petite plaie, on voit les symptômes, bornés pendant plusieurs jours à une petite étendue, faire ensuite des progrès plus ou moins rapides, et souvent alors se présentent des phénomènes qui indiquent le début de l'infection purulente, comme les frissons, l'agitation extrême, le délire, l'abattement, etc. En somme, l'on peut dire que la phlébite suppurative a en général une marche continue, quoiqu'à une certaine époque les symptômes puissent presque tout à coup se multiplier et prendre un haut degré d'intensité.

Quant à la phlébite adhésive, sa marche est beaucoup plus simple. Elle fait des progrès jusqu'à ce que les caillots aient complétement oblitéré la veine; puis, au bout d'un temps variable, l'inflammation cesse, les vaisseaux veineux restent obstrués et durs pendant un temps quelquefois assez long,

et l'on observe les symptômes consécutifs de cette oblitération, l'œdème en particulier.

Il n'a été fait aucun travail pour déterminer la *durée* de cette maladie. Dans les cas de phlébite avec infection purulente, elle peut être fort courte; rarement elle se prolonge au delà de cinq ou dix jours. Dans les cas de phlébite adhésive, au contraire, elle peut traîner en longueur. Les symptômes inflammatoires disparaissent, il est vrai, au bout de quatre à huit jours; mais la perméabilité de la veine ne s'observe souvent que très-tard, et par conséquent les symptômes auxquels donne lieu l'oblitération se prolongent beaucoup.

Dans la phlébite suppurative, la *terminaison* ordinaire de la maladie est la mort. Les symptômes, au lieu de s'amender, deviennent de jour en jour plus intenses. Un abattement profond, la petitesse extrême du pouls, le froid des extrémités, les sueurs visqueuses, les selles fétides, précèdent de peu de temps la terminaison fatale. Dans la phébite adhésive, au contraire, la guérison est la terminaison ordinaire. D'abord la douleur cesse, puis le gonflement des parties qui environnent la veine; puis on sent peu à peu le cordon veineux diminuer de dureté et de grosseur, jusqu'à ce qu'enfin il ne soit plus sensible au toucher; alors la circulation s'est rétablie. Il est rare que les choses se passent autrement. Presque toujours, en effet, lorsqu'on a vu les veines réduites à l'état de cordons fibreux et celluleux, c'est qu'il existait dans le voisinage une maladie organique profonde qui avait entretenu longtemps l'inflammation adhésive.

§ V. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques sont nombreuses et ont été décrites avec soin. Comme dans les articles précédens, je me contenterai d'une indication rapide.

On trouve dans le point de la veine primitivement affecté, d'abord des caillots noirs, adhérens par un point de leur surface aux parois vasculaires, contenant quelquefois, dans leur intérieur, des foyers purulens. D'après les recherches de M. Tessier, ces caillots sont limités ordinairement par les valvules; quelquefois néanmoins ils peuvent s'étendre assez loin. On a vu, dans certains cas, des caillots adhérens se former ainsi dans différens points d'une veine ou dans plusieurs veines à la fois. A une époque avancée de la maladie, ils se décolorent, deviennent fibrineux et de plus en plus durs. Lorsque du pus s'est produit dans leur intérieur, ils forment autour de ce foyer une digue qui, d'après M. Tessier, empèche le pus de pénétrer dans la circulation, et qui au contraire, d'après M. Cruveilhier, se romprait à une certaine époque de la maladie, et permettrait ainsi le mélange du pus au sang. Nous n'avons point de faits qui viennent à l'appui de cette dernière opinion. Dans d'autres cas, au lieu de véritables caillots, on trouve dans la veine un mélange de pus et de sang de consistance variable, ordinairement en bouillie grumeleuse; et quelquefois enfin un véritable pus qui, comme dans le cas cité par M. Velpeau, peut sans obstacle se mélanger au sang et être reconnaissable à une très-grande distance du point primitivement lésé.

D'après M. Cruveilhier, on n'observe pas dans les

parois veineuses des traces de véritable inflammation, et, pour lui, la rougeur des membranes est un simple effet cadavérique. Cependant je trouve, dans les observations que j'ai rassemblées, plusieurs lésions qui appartiennent évidemment à l'inflammation. Sans doute, lorsque la rougeur existe seule et qu'elle pénètre les parois vasculaires dans toute leur profondeur, on peut la regarder comme l'effet d'une simple imbibition; mais, dans quelques cas, la coloration rouge ou brune ne se rencontrait que dans la membrane interne, et en outre on observait l'épaississement, la dureté, la friabilité des parois. Dans un cas recueilli par M. Henri Martin, il y avait dans certains points un ramollissement, qui était d'autant plus remarquable que les portions voisines étaient dures et épaissies.

Des abcès nombreux se rencontrent dans le parenchyme des organes, dans le tissu cellulaire et dans les articulations. Les premiers sont remarquables par la manière dont ils se développent. On aperçoit d'abord des taches ecchymosiques d'un rouge sombre, et plus résistantes que le tissu environnant; puis ces taches prennent une teinte jaune rougeâtre, et, en les examinant attentivement, on voit qu'elles sont formées par du pus infiltré. Plus tard, la couleur jaune domine, et alors il existe un grand nombre de petits foyers purulens, sans que le noyau ait notablemement perdu de sa dureté. Enfin tous ces foyers se réunissent en un seul, dans lequel on trouve un pus tantôt couleur lie de vin et sanieux, tantôt jaune et bien lié. On a voulu comparer ces noyaux purulens à des tubercules, mais il suffit de cette description pour montrer combien

sont grandes les différences. Dans le tissu cellulaire, les abcès ne présentent rien de remarquable, si ce n'est assez souvent l'infiltration d'une sérosité purulente, ou d'un véritable pus constituant le *phlegmon diffus.* Dans les articulations, tantôt on trouve du pus accumulé, sans que l'intérieur de la cavité ait subi des altérations bien notables; tantôt, au contraire, on observe une production de fausses membranes, des altérations des cartilages, en un mot des désordres plus ou moins profonds.

Enfin on a trouvé dans les os, dans le cerveau, dans les méninges, des traces de suppuration; dans l'intestin, des ulcérations siégeant en dehors des plaques de Peyer; dans l'utérus, un ramollissement purulent ou gangreneux; dans le sang, la présence du pus. Cette multitude de lésions rend parfaitement compte du grand nombre de phénomènes graves observés pendant la vie.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

En général, la phlébite ne présente pas de grandes difficultés sous le rapport du diagnostic. Cependant il est des cas où les phénomènes peuvent induire en erreur l'observateur le plus attentif. Étudions séparément, sous ce point de vue, la phlébite adhésive et la phlébite suppurative.

1. La *phlébite adhésive* est une maladie presque toute locale, ne déterminant qu'une réaction ordinairement peu intense. On ne saurait par conséquent la confondre avec les maladies fébriles violentes, remarquables surtout par leurs symptômes généraux. On ne voit donc guère d'affection qui puisse la simuler, si ce n'est l'*inflammation des vaisseaux lymphati-*

ques, et un *phlegmon commençant.* La phébite se distingue de la *lymphatite* par la direction des cordons affectés, par leur dureté, leur grosseur et leur profondeur. On sait, en effet, que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques détermine surtout une rougeur plus ou moins étendue, superficielle, avec des traînées rougeâtres qui tendent à constituer une rougeur diffuse. Le toucher vient encore faciliter ce diagnostic. Dans l'inflammation des veines, on sent le cordon dur et noueux, tandis que dans celle des vaisseaux lymphatiques on ne trouve rien de semblable. C'est ce qui a fait dire à M. Velpeau que l'on voyait l'inflammation des lymphatiques plutôt qu'on ne la sentait, et que l'on sentait, au contraire, l'inflammation des veines plutôt qu'on ne la voyait. Dans l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, on trouve, à une plus ou moins grande distance du point primitivement affecté, et en suivant le cours de la lymphe, des ganglions gonflés et douloureux, ce qu'on n'observe pas dans la phlébite, à moins de complication. Ces différences sont, comme on le voit, très-notables, ce qui nous permet de dire encore, avec M. Velpeau, que le diagnostic de ces deux affections ne pourrait être vraiment difficile que dans le cas où elles se compliqueraient l'une l'autre.

Si un phlegmon se développait au-dessus d'une grosse veine, on pourrait d'abord croire à l'inflammation du vaisseau; mais la douleur plus vive, le gonflement plus considérable, l'absence des cordons noueux lèveraient bientôt tous les doutes.

2. Si la phlébite suppurative survient après une opération ou après une lésion quelconque des veines,

la succession des symptômes ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection. Dans les cas où elle suit l'accouchement, il n'y a pas ordinairement de grandes difficultés; dans quelques-uns cependant, les principaux symptômes de cette maladie ont existé sans qu'on ait trouvé de phlébite après la mort. Mais c'est un sujet que je me réserve de traiter dans l'histoire de la fièvre puerpérale. On ne pourrait donc éprouver de difficultés dans le diagnostic, que si une veine profonde s'enflammait spontanément, ou par suite des progrès d'une lésion organique des parties voisines, un cancer, par exemple.

3. Si la phlébite spontanée des grandes cavités est purement adhésive, on ne reconnaîtra son existence qu'aux phénomènes secondaires auxquels elle donnera lieu, tels que l'épanchement de sérosité dans l'abdomen et dans les membres inférieurs, etc.

Si, au contraire, la phlébite est suppurative et qu'elle se termine par l'infection purulente, on peut, au premier abord, la prendre pour une autre maladie fébrile, la fièvre typhoïde, par exemple. Mais en examinant plus attentivement la marche de la maladie, on évitera l'erreur, surtout si on a égard à ce précepte de M. Chomel, que lorsqu'il se développe un mouvement fébrile intense, avec des accidens graves, tels que l'agitation, le délire, l'abattement, etc., on doit, si on ne trouve dans aucun point de l'économie quelque lésion qui rende compte de ces phénomènes, les attribuer aux abcès multiples auxquels une phlébite suppurative peut donner lieu.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes distinctifs de la phlébite et de la lymphatite.*

PHLÉBITE.	LYMPHATITE.
Cordon dur, noueux, plus ou moins profond, *sans rougeur* superficielle très-notable.	*Traînées* rougeâtres, superficielles, entre-croisées, tendant à former une *rougeur diffuse*.
Se *sent* plutôt qu'elle ne se voit (Velpeau).	Se *voit* plutôt qu'elle ne se sent (Velpeau).
OEdème des parties situées *au-dessous* de l'oblitération.	*Gonflement et douleur des ganglions* situés *au-dessus* du point primitivement affecté.

2°. *Signes distinctifs de la phlébite et d'un phlegmon commençant.*

PHLÉBITE.	PHLEGMON.
Douleur *sourde*.	Douleur *vive*.
Gonflement *médiocre*.	Gonflement *considérable*.
Cordon noueux.	*Absence de cordon* noueux.

Les autres diagnostics ne sont pas assez importans ou assez précis pour entrer dans ce tableau.

Pronostic. Après tout ce qui a été dit plus haut, il est inutile d'insister sur le pronostic. Il est évident que la phlébite adhésive n'a qu'une gravité médiocre; cependant, si l'inflammation est entretenue longtemps par une maladie organique voisine, l'adhésion peut devenir définitive, la veine s'oblitère entièrement, et de là des épanchemens de sérosité très-rebelles, dont je parlerai plus tard. Quant à la phlébite suppurative, elle est extrêmement grave. La fréquence et la petitesse du pouls, l'abattement extrême des forces, le froid des extrémités, les sueurs visqueuses, les selles involontaires, annoncent une mort prochaine.

§ VII. — Traitement.

Le traitement de la phlébite est, comme dans

tant d'autres maladies, le point de son histoire le moins bien étudié. On trouve la cause de cette pénurie de la science dans le peu de gravité de la phlébite adhésive qui rend son traitement peu important, et au contraire dans la gravité extrême de la phlébite suppurative avec infection purulente, qui rend le traitement si souvent inutile. Je vais passer en revue les divers moyens recommandés, regrettant de n'avoir que des renseignemens peu précis à présenter.

Dans les cas de *phlébite adhésive simple*, le traitement consiste uniquement en quelques *émissions sanguines* et en *applications émollientes.* Sous l'influence de ces seuls moyens, on voit ordinairement l'inflammation tomber et la veine reprendre sa perméabilité. Dans le cas où cette terminaison heureuse tarde trop à se produire, et où l'inflammation de la veine persiste avec les phénomènes qui en sont la suite, tels que l'œdème et la stase du sang au delà du point affecté, on mettra en usage les divers moyens qui seront indiqués à l'article *Phlegmatia alba dolens*, maladie due ordinairement, si ce n'est toujours, à une inflammation adhésive des veines. Je n'insisterai donc pas davantage sur le traitement de cette espèce de phlébite.

Dans les cas de *phlébite suppurative*, tous les auteurs s'accordent à recommander un traitement très-actif dès le début de la maladie, et avant que les signes d'infection purulente se soient manifestés; car à cette époque la maladie est regardée comme presque nécessairement mortelle.

Si une plaie faite à la veine s'enflamme, et donne lieu aux symptômes locaux précédemment indiqués,

c'est dans ce point qu'il faut d'abord porter les moyens thérapeutiques. Si c'est une plaie vaste, le pansement et les mêmes moyens que dans les cas de lésion d'une veine seront également les premières indications à remplir, et voici maintenant l'exposition successive des diverses médications principalement recommandées.

Émissions sanguines. Les *saignées* copieuses, fréquemment répétées au début de l'affection, ont été préconisées par tous les auteurs. MM. Cruveilhier, Dance, Blandin, ont fortement insisté sur ce moyen. Quatre, six et même huit saignées de 4 à 500 grammes ont été pratiquées à douze ou vingt-quatre heures de distance. Malheureusement on ne voit pas, dans les observations, que ce traitement ait produit une amélioration durable. Dans un cas rapporté par Dance, on pratiqua six saignées copieuses en six jours. Il y eut d'abord une amélioration assez sensible, mais qui ne dura pas plus de vingt-quatre heures, et les symptômes reprirent ensuite toute leur intensité. C'est donc la théorie plutôt que l'expérience qui a fait recommander la saignée générale. Il est à désirer que de nouvelles observations viennent définitivement nous fixer sur sa valeur. Les *saignées locales* ne sont pas employées avec moins d'énergie. Un nombre très-considérable de *sangsues* a été appliqué par quelques médecins; mais, en général, quinze, trente ou quarante ont été prescrites dans le cours de la maladie. C'est principalement lorsque la phlébite est due à une lésion de la veine elle-même, comme dans la saignée, qu'on insiste sur ce moyen, et alors on recommande d'appliquer les sangsues entre le point enflammé et l'organe central de la circulation, afin

de prévenir l'extension de l'inflammation suivant le cours du sang. Si par conséquent celle-ci fait des progrès dans ce sens, à chaque nouvelle application de sangsues on devra constater le point où s'arrête l'inflammation, afin de les placer un peu au delà. Dans plusieurs cas on a réussi, de cette manière, à arrêter une phlébite qui semblait d'abord marcher avec une très-grande rapidité. Malheureusement les auteurs ne nous ont pas rapporté les observations avec les détails nécessaires. Les *ventouses scarifiées* peuvent être appliquées en assez grand nombre autour du point enflammé. Si l'on en croit Jos. Franck, ces moyens pourraient avoir l'inconvénient d'augmenter l'irritation que l'on veut combattre; mais cette assertion paraîtra entièrement dénuée de preuves à ceux qui examineront les observations, attendu que l'aggravation des symptômes peut tout aussi bien, et plutôt même, être attribuée aux progrès de la maladie qu'à l'emploi des émissions sanguines locales.

Applications émollientes ou narcotiques. En même temps que l'on pratique les émissions sanguines, on applique sur le point enflammé de larges cataplasmes émolliens ou narcotiques, on prescrit des bains locaux dans l'eau de guimauve, en un mot, on cherche à enlever l'irritation locale par tous les moyens qui complètent le traitement antiphlogistique.

Ouverture prompte des abcès. Un précepte important, et qu'on ne doit jamais oublier, c'est qu'il faut ouvrir promptement une issue au pus qui se forme soit dans la veine, soit à son pourtour. C'est surtout lorsque le liquide purulent communique avec l'ouverture béante des veines, qu'on doit s'attacher

avec le plus de soin à arrêter cette communication; car c'est avant la formation des caillots denses que l'infection purulente peut être le plus facilement causée par la phlébite.

Compression de la veine. Pour prévenir cet accident si redoutable, on a eu encore recours à plusieurs moyens : le premier consiste dans la compression de la veine malade au-dessus du point enflammé. D'abord proposée par Hunter, la compression a été ensuite recommandée par Dance (*loc. cit.*); mais aucun fait n'est venu en prouver l'efficacité. C'est donc, comme le fait remarquer Jos. Franck, une idée théorique dont l'expérience n'a pas encore confirmé la justesse. Toutefois on ne voit pas pourquoi, en l'absence des faits, on pourrait dire avec ce dernier et avec Hodgson, qu'il faut rejeter cette indication hypothétique; c'est à l'observation qu'il faut en appeler. Après une durée assez courte de la maladie, on ne doit plus guère compter sur un pareil moyen; car alors les caillots durs qui obstruent la veine s'opposent bien plus sûrement au mélange du sang et du pus que ne peut le faire la plus forte compression.

Section de la veine. Jos. Franck adopte un second moyen qui a été proposé par M. Breschet : c'est la section de la veine au-dessus du point enflammé. On ne peut pas se prononcer sur une pareille opération en l'absence d'observations qui nous en fassent connaître la valeur.

Cautérisation avec le fer rouge. M. Bonnet (de Lyon) ayant remarqué l'inefficacité des principaux moyens, et surtout des sangsues, a eu recours au cautère actuel, et dans plusieurs cas il a vu s'arrêter sous cette influence une phlébite qui avait une

grande tendance à gagner les parties internes. Récemment, M. le docteur Devaux (*Bulletin de thérapeutique*, septembre 1843) a rapporté un cas semblable. Le cautère doit être appliqué au-dessus des limites de l'inflammation. Il n'est pas nécessaire qu'il agisse très-profondément, puisque, dans le cas cité par M. Devaux, l'épiderme seul avait été intéressé dans la cautérisation.

Tels sont les moyens mis en usage pour prévenir l'infection purulente. Ajoutons que dès que le malade présente les premiers accidens de la phlébite, il faut se hâter de lui faire respirer un *air pur* et fréquemment renouvelé, et de *le soustraire à l'action des miasmes* qui résultent de l'encombrement, surtout dans les salles de chirurgie, afin de prévenir cette tendance à la suppuration dont M. Tessier a signalé toute la force par de nombreux exemples. Quant aux moyens locaux à mettre en usage dans certaines phlébites particulières, la phlébite utérine, par exemple, il en sera question quand je ferai l'histoire des maladies de cet organe.

Lorsque, malgré toutes les précautions, l'infection purulente s'est déclarée, le mal est presque toujours au-dessus des ressources de l'art. Cependant on ne doit pas se décourager, et il faut continuer avec énergie le traitement. De l'avis de tous les auteurs, on doit *cesser les émissions sanguines*, qui ne feraient qu'affaiblir inutilement le malade, et avoir recours aux moyens suivans, dont l'action est plus générale.

Vomitifs. Les vomitifs énergiques ont été assez fréquemment prescrits, et c'est le *tartre stibié à haute dose*, comme dans la pneumonie (voyez art.

Pneumonie), qui a été ordinairement mis en usage. Il est impossible encore de distinguer, dans les observations, l'effet de ce médicament, qui a été administré comme perturbateur.

Purgatifs. Les purgatifs ont été également prescrits, mais nous n'avons encore rien de positif à dire sur leurs effets. Le *calomel*, dont l'action est complexe, est employé de préférence par quelques médecins dans une maladie où les mercuriaux ont été regardés comme pouvant jouir d'une certaine efficacité. Dans les cas observés par MM. Blandin et Trezzi, ce médicament n'a paru avoir aucune influence sur la marche de l'affection.

Diurétiques. Ces médicamens ont été administrés à très-haute dose. Le *nitrate de potasse*, en particulier, a été mis assez fréquemment en usage. Jos. Franck pense qu'il serait utile de l'unir à de petites doses de camphre; mais cet auteur ne cite aucun fait qui vienne à l'appui de son assertion. Tout reste donc encore à faire sur l'emploi des diurétiques.

Toniques. On a recommandé aussi l'emploi des toniques fixes ou diffusibles. Parmi ces derniers l'*acétate d'ammoniaque* est particulièrement indiqué par M. Cruveilhier. On peut prescrire la formule suivante :

℞ Racine de bardane .... 30 grammes.
Eau .... 500 grammes.

Faites macérer pendant une heure, passez et ajoutez :

Sirop sudorifique .... } ãã 30 grammes.
Esprit de mindererus .... }

A prendre par grands verres dans la journée.

Douce-amère. Joseph Franck convaincu, dit-il,

que la *douce-amère* agit d'une manière toute spécifique sur les veines, a une grande confiance dans ce médicament; mais encore ici l'observation est entièrement muette, et on peut dire de cette idée de Jos. Franck ce qu'il disait lui-même relativement à la compression de la veine, que c'est une indication toute hypothétique. Cette substance est prescrite en infusion à la *dose de* 15 *à* 30 *grammes dans* 500 *grammes d'eau.*

Moyens divers. Restent maintenant quelques autres moyens, tels que les *bains de vapeur*, *les affusions*, *les lotions froides* recommandées par Franck; *les frictions mercurielles*, *les boissons acidulées*, etc. Ces moyens, qui ne nous présentent pas plus de certitude que les précédens, méritent seulement d'être mentionnés.

Résumé; ordonnances. On voit que rien n'est moins précis que le traitement de la phlébite. J'ai dû en faire ressortir toutes les incertitudes, afin qu'on ne s'arrête pas dans des recherches qui peut-être un jour nous conduiront au but que nous n'avons pu atteindre. Les moyens locaux exceptés, on peut dire que tous ceux qui ont été préconisés par les auteurs sont fondés plutôt sur des idées théoriques à vérifier, que sur les résultats d'une saine expérience. C'est pourquoi je ne multiplierai pas les ordonnances dans un sujet où l'on ne peut pas d'une manière précise tracer au praticien la conduite qu'il doit suivre.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Dans un cas de phlébite commençante, avec menace de suppuration.

1°. Pour boisson, infusion de bardane édulcorée avec le sirop de gomme.

2°. Saignée abondante plusieurs fois répétée, à moins que des phénomènes généraux et la présence d'abcès dans un point éloigné ne soient venus en démontrer l'inutilité.

3°. Sangsues en grand nombre aux environs du point affecté, et principalement entre ce point et le centre de la circulation.

4°. Large cataplasme émollient, fomentations émollientes sur le point enflammé. Si la douleur était très-vive, on se servirait, pour délayer le cataplasme, d'une forte décoction de têtes de pavots, de feuilles de belladone ou de datura stramonium.

5°. Ouvrir promptement toute collection purulente qui peut s'être formée dans l'intérieur de la veine, ou communiquer avec elle.

6°. Légers minoratifs pour entretenir la liberté du ventre.

7°. Diète absolue, repos au lit; soustraire le malade aux miasmes résultant de l'encombrement ; renouveler fréquemment l'air de sa chambre.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas où les signes de l'infection purulente se sont manifestés.

1°. Pour boisson, infusion de bourrache sucrée.

2°. ℞ Quinquina en poudre.................. 10 grammes.
Décoction de quinquina.............. 120 grammes.
Teinture de quinquina............... 30 grammes.
Sirop de sucre...................... 20 grammes.

Mêlez. A prendre par cuillerées.

3°. Tartre stibié à haute dose; purgatifs énergiques avec l'aloës, le jalap, la gomme gutte, etc.

4°. A l'intérieur, calomel à la dose de 0,40 à 0,50 grammes par jour. Frictions mercurielles sur les membres ou sur l'abdomen.

5°. Diurétiques à haute dose, et particulièrement le nitrate de potasse à la dose de 5 à 15 grammes dans 500 grammes de liquide.

6°. Mêmes précautions hygiéniques que dans le cas précédent.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Émissions sanguines; topiques émolliens et narcotiques; ouverture prompte des abcès; compression, section de la veine; cautère actuel; vomitifs; purgatifs; diurétiques; toniques diffusibles ou fixes; douce-amère (Jos. Franck); bains de vapeur par-

tiels; affusions froides; mercuriaux; renouvellement de l'air.

ARTICLE II.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

On verra dans le cours de cet article que les observations récentes ont démontré l'existence constante d'une phlébite dans la maladie qui va nous occuper; que cette phlébite est, dans le plus grand nombre des cas, la première lésion qui se manifeste à l'observation, et que, dans les cas mêmes où elle se produit après d'autres accidens, elle précède constamment le gonflement, l'œdème douloureux, tous les symptômes, en un mot, qui ont fait donner son nom à la maladie. Il semble donc que j'aurais dû faire entrer la description de la phlegmatia alba dolens dans celle de la phlébite; mais plusieurs motifs m'en ont empêché : d'abord cette affection se produit presque toujours dans des conditions particulières; en second lieu, elle présente quelques phénomènes qui lui sont propres; enfin, et c'est là le motif qui m'a principalement déterminé, un grand nombre de médecins n'ont point admis encore cette opinion sur la nature de la maladie. C'était donc un point qu'il fallait discuter.

Depuis très-longtemps on a publié des observations de phlegmatia. C'est principalement chez les femmes en couches qu'on l'a étudiée, et l'on croyait même qu'elle ne se montrait que chez les nouvelles accouchées. Mauriceau, Levret, White, Gardien, etc., avaient publié des travaux importans sur cette affection, et émis diverses opinions sur sa

nature, lorsque M. Velpeau, en 1824 (*Arch. génér. de Méd.*, t. VI), commença à rattacher la maladie à une affection des veines dont les lésions étaient alors l'objet de recherches importantes. Depuis, les observations dans ce sens se sont multipliées, et, dans ces derniers temps, M. Duplay a rassemblé, dans un Mémoire inédit, un nombre considérable d'observations où sont exposées les idées des auteurs modernes. L'analyse de ce Mémoire a été donnée dans le *Dict. de Médecine*, t. XXIV, 1841, art. *Phlegmatia alba dolens*. Ayant uniquement pour base l'observation, c'est le travail qui me sera le plus utile dans cet article. J'y joindrai un extrait de quelques observations que j'ai empruntées à différens recueils.

§ Ier. — Définition; synonymie; fréquence.

La définition de la phlegmatia alba dolens présente d'assez grandes difficultés. Les lésions que l'on trouve à l'autopsie sont, en effet, nombreuses, et, pour les comprendre toutes dans une définition, il faudrait donner une description de la maladie elle-même. J'ai dit plus haut que, réduite à sa plus simple expression, cette affection n'était autre chose qu'une phlébite; mais il faut ajouter que cette phlébite s'accompagne de gonflement, d'infiltration de sérosité limpide ou purulente, de douleur dans le membre affecté, pour avoir une idée à peu près exacte de la maladie.

Dans les premiers temps, on ne connaissait la phlegmatia alba dolens que sous les noms d'*œdème des nouvelles accouchées*, d'*œdème douloureux des femmes en couches*, d'*engorgement des membres*

abdominaux chez les femmes en couches; mais il suffit, pour démontrer combien ces dénominations sont inexactes, de dire que l'on possède un assez bon nombre d'observations de phlegmatia alba dolens chez les hommes. Les noms de *dépôt laiteux*, *engorgement laiteux* des membres abdominaux, sont encore plus vicieux, puisqu'ils signalent une cause tout à fait imaginaire. Hosack a adopté le nom de *cruritis*, mais ce nom vague ne saurait s'appliquer particulièrement à la maladie qui nous occupe. La dénomination de *phlegmatia alba dolens* est le plus généralement adoptée. Dans ces derniers temps, le docteur Robert Lee (*Cycl. of pract. med.*, art. *Phlegm. alba dolens*) a proposé de donner à la maladie le nom de *phlébite crurale*, attendu qu'il a constamment trouvé cette phlébite dans les cas qui se sont présentés à son observation. Mais la phlébite crurale ne donnant pas constamment lieu à tous les symptômes de la phlegmatia alba dolens, peut-être vaut-il mieux, jusqu'à nouvel ordre, lui conserver ce dernier nom généralement admis, tout en tenant compte de l'observation importante faite par le docteur Robert Lee et par les autres médecins modernes.

La *fréquence* de cette affection n'a guère été recherchée que chez les femmes en couches, et sur ce point les divers observateurs sont arrivés à des résultats très-différens. Ainsi, tandis que M. Velpeau a vu la maladie se produire cinq fois sur environ 80 femmes accouchées dans l'ancien hôpital de la Faculté, White ne l'a observée que cinq fois sur 1897 femmes accouchées au dispensaire de Westminster. On ne peut encore rien conclure de ces statistiques qui ont besoin d'être continuées jusqu'à

ce qu'on ait un nombre très-considérable de faits. Dans les autres circonstances, la phlegmatia alba dolens est une maladie assez rare.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

Nous n'avons à ce sujet que des recherches encore peu précises. Relativement à la phlegmatia des femmes en couches, on a signalé les *manœuvres intempestives* faites dans l'accouchement, les *saisons froides et humides*, les *écarts de régime*, etc. M. Velpeau a noté une circonstance remarquable : c'est que, dans trois cas où la maladie s'est déclarée à gauche, l'enfant était venu en première *position*, c'est-à-dire que l'occiput correspondait à la cavité cotyloïdienne gauche. La pression exercée par la tête du fœtus aurait-elle favorisé le développement de la maladie? Remarquons, au reste, que ces causes, rangées parmi les causes prédisposantes, ont pu très-bien, dans plusieurs cas, agir comme causes occasionnelles.

Ce n'est point immédiatement après les couches, mais deux ou trois semaines après, que, suivant les recherches de M. Duplay, se développe ordinairement la maladie. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'avant ces dernières années, on croyait que la phlegmatia alba dolens ne pouvait attaquer que les femmes, puisqu'on la regardait comme la suite de l'accouchement : mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, elle a été observée *chez les hommes*, quoique bien plus rarement. Je n'en connais pas d'exemple chez les enfans.

C'est presque toujours dans les membres inférieurs

qu'on observe la maladie; mais plusieurs cas prouvent que les membres supérieurs n'en sont pas entièrement exempts.

2°. *Causes occasionnelles.*

L'impression du froid et de l'humidité, les écarts de régime, un exercice trop hâtif après l'accouchement, la propagation d'une inflammation voisine aux veines du bassin, sont les causes occasionnelles dont nous connaissons le mieux l'action. Au reste, sous ce rapport, la phlébite qui donne lieu à la phlegmatia ne diffère pas sensiblement de la phlébite ordinaire. Chez les hommes comme chez les femmes, on a vu la maladie occasionnée par un *cancer du rectum* (Lawrence); des *ulcérations intestinales* (R. Lee); l'*introduction d'une sonde dans la vessie*, donnant lieu à une inflammation des veines de la prostate qui s'est ensuite étendue (Cruveilhier); des blessures des veines.

§ III. — Symptômes.

Les symptômes de la phlegmatia alba dolens ne m'arrêteront pas très-longtemps, parce qu'un bon nombre d'entre eux, appartenant à la phlébite, ont été décrits plus haut.

Début. D'après les observations rassemblées par M. Duplay, et qui portent principalement sur l'œdème des nouvelles accouchées, la maladie peut débuter par des frissons plus ou moins violens, plus ou moins répétés, ou bien par la douleur locale dont le siége est alors dans un des côtés du bassin. Lorsque la phlegmatia alba dolens occupe une autre partie du corps, le membre supérieur, par exemple, le début peut être le même; seulement les symp-

tômes locaux se montrent dans un point quelconque de la hauteur du bras. Ces symptômes commencent par une douleur qui, le plus souvent fixée dans le ventre, s'étend ensuite aux membres, et parfois on a pu soupçonner alors le début d'une péritonite. Enfin on a cité des cas où la phlegmatia s'est montrée dans un membre avec tous ses caractères, sans avoir présenté de symptômes généraux, et sans que les symptômes locaux aient débuté dans l'abdomen. J'en ai maintenant sous les yeux un exemple chez une femme affectée de tumeur de l'ovaire, et chez laquelle la phlegmatia a commencé évidemment par une phlébite des veines superficielles de la cuisse.

Symptômes. La *douleur* est un des symptômes les plus constans de la phlegmatia alba dolens. Elle varie dans sa forme, son intensité et son siége. Tantôt aiguë, lancinante; tantôt sourde, profonde; quelquequefois semblable à un engourdissement, elle peut occuper toute l'étendue du membre, ou rester bornée à un point assez limité; mais toujours, chose digne de remarque, elle suit le trajet des vaisseaux cruraux. Quand elle est limitée, c'est souvent au pli de l'aîne, dans l'espace poplité et au mollet qu'on la trouve. Cette douleur est exaspérée par la pression et par les mouvemens qu'elle rend souvent impossibles.

Le *gonflement* est un symptôme constant de la maladie. Il est rare qu'il commence à se montrer ailleurs que dans le point occupé par la douleur. Quelquefois cependant il envahit une partie assez éloignée, mais toujours entre le point douloureux et les dernières ramifications veineuses. De quelque manière qu'il ait commencé, il ne tarde pas à ga-

gner toute la partie du membre située au-dessous du point affecté. Il procède presque toujours, dans sa marche, de ce point vers les extrémités. Ce gonflement est ordinairement considérable, et quelquefois on a vu le membre doubler de volume. Alors la partie malade est tendue; la peau qui la recouvre est blanche, lisse, et l'on a de la peine à imprimer dans les tissus le doigt qui les presse, ou même on ne peut y parvenir. Lorsque l'inflammation des vaisseaux n'occupe qu'une partie limitée, l'*œdème* qu'on observe à l'extrémité du membre, diffère beaucoup moins de l'œdème ordinaire que celui qui occupe les environs de la veine enflammée.

Sur la *couleur d'un blanc mat* que présente la peau, on voit souvent des *bandes rougeâtres* le long des vaisseaux, ou bien des taches rouges. Le docteur Robert Lee y a vu des véhicules noirâtres, et M. Salgues, dont l'observation a été citée par M. Duplay, a noté l'apparition de phlyctènes qui, en se rompant, laissaient voir le derme sphacélé; mais dans le plus grand nombre des cas, la peau ne présente point d'altération sensible, à moins que la pression du membre sur le lit n'en ait occasionné l'inflammation, ce que l'on remarque quelquefois, surtout au talon.

Le plus souvent la *chaleur* de la peau est augmentée dans les points occupés par l'œdème. Ce symptôme s'observe surtout dans les cas où celui-ci s'est développé rapidement, où il est très-douloureux, et où les lésions inflammatoires sont multipliées.

Déjà Levret, Gardien, et plusieurs autres, avaient constaté l'existence d'un *cordon dur*, *noueux*, dou-

loureux, le long du trajet des vaisseaux cruraux; mais ils n'avaient point attribué l'existence de ce cordon à l'inflammation et à l'induration des veines, car ils le regardaient comme le résultat de l'inflammation des lymphatiques superficiels. L'existence de ce cordon est un des signes les plus importans de la maladie. Tantôt il suit assez exactement le trajet de la veine fémorale, tantôt il est très-sinueux et occupe alors les veines superficielles. Chez la femme dont j'ai parlé plus haut, et dont j'observe actuellement la maladie, il s'est formé, au milieu de la partie interne de la cuisse, un cercle parfait de sept à huit centimètres de diamètre, et constitué par un cordon dur, saillant, présentant à d'assez courtes distances des nœuds très-sensibles au toucher.

Ce cordon est un indice évident de la phlébite et de la coagulation du sang dans la veine. Dans quelques cas, et M. Lugol en a cité un exemple remarquable (*Journal des Progrès*, tome XIV), presque toutes les veines d'un des membres inférieurs deviennent ainsi dures et noueuses dans une grande étendue; dans d'autres, au contraire, comme dans le cas que je viens de citer, un point assez limité est occupé par la phlébite.

Des *traînées rougeâtres* se rendent aux ganglions lymphatiques tuméfiés et douloureux, lorsque les vaisseaux lymphatiques participent à l'inflammation; mais ce symptôme est loin d'être constant.

Enfin, pour terminer cette description des symptômes locaux, je dois ajouter que parfois on voit des abcès se montrer dans le membre affecté; qu'un érysipèle, des escharres gangréneuses peuvent s'y

montrer, et que la maladie acquiert alors une gravité non douteuse.

Pendant que les symptômes locaux se manifestent et se développent, l'*état fébrile* survient ou persiste s'il avait apparu primitivement; mais comme sous ce rapport la phlegmatia alba dolens ne présente rien qui diffère de ce que nous avons trouvé dans la phlébite, je renvoie à la description de cette dernière pour les symptômes généraux.

§ IV. — Marche; durée ; terminaison de la maladie.

La marche de la phlegmatia alba dolens est continue. Celle des premiers symptômes, c'est-à-dire des symptômes réellement inflammatoires, est ordinairement rapide. Il n'en est pas de même des symptômes consécutifs à la phlébite, c'est-à-dire de l'œdème, de l'infiltration séreuse ou séro-purulente, des abcès du membre, etc., qui peuvent persister longtemps. Il en résulte que la durée de l'affection ne saurait être, dans l'état actuel de la science, indiquée d'une manière précise. On l'a vue se dissiper en vingt ou trente jours, ou durer plusieurs mois. Ce qui dans certains cas augmente beaucoup la durée de la maladie, c'est son passage d'un membre à l'autre. Ce fait a été observé maintes fois, sans qu'on ait pu trouver dans les veines du bassin des traces de la progression du mal. Dans un nombre assez considérable de cas, l'affection se termine par la résolution. En pareil cas, la douleur diminue d'abord; le mouvement fébrile tombe, et le malade peut imprimer de légers mouvemens au membre, sans souffrir beaucoup. La douleur à la pression persiste cependant encore, mais à un bien moindre

degré, puis le gonflement diminue, et l'on a remarqué que cette diminution a lieu d'abord dans la portion du membre affectée la première. Ensuite, s'il ne survient pas de nouveaux accidens, le membre revient peu à peu à son état naturel, sauf toutefois le point occupé par le cordon noueux induré, qui ne s'assouplit que très-lentement, et dont les nodosités peuvent encore être senties longtemps après qu'une diminution notable de l'œdème a annoncé la cessation de l'inflammation. Dans le cas que j'ai déjà cité, le cordon noueux, qui, dans le fort de l'inflammation, présentait une couleur d'un rouge foncé, a pris, quand les symptômes aigus sont tombés, une teinte plus blanche que les parties environnantes.

Lorsque le cordon veineux reste ainsi dur, volumineux, et par conséquent obstrué, on aurait peine à comprendre la diminution de l'œdème, si, dans un certain nombre de cas, on n'observait une circulation collatérale plus ou moins manifeste. M. Duplay a cité à ce sujet quelques observations intéressantes empruntées à Dance, à MM. Amsteim et Robert Lee, mais qu'il serait inutile de rappeler ici.

A mesure que l'œdème diminue, on voit la partie tuméfiée conserver plus facilement l'empreinte du doigt, et l'infiltration prendre par conséquent les caractères d'un œdème ordinaire.

Enfin, au bout d'un temps ordinairement assez long, l'œdème a disparu, le cordon noueux ne se sent plus, et, de deux choses l'une : ou la veine s'est oblitérée, ou la circulation s'est rétablie dans son intérieur. Dans le premier cas, la circulation collatérale mentionnée plus haut vient y suppléer; mais quelquefois elle est insuffisante, et on a vu se

former alors des collections séreuses sur lesquelles M. Bouillaud a principalement attiré l'attention, et dont il sera question plus tard.

La formation des abcès et l'apparition des autres accidens déjà indiqués viennent souvent entraver cette terminaison et prolonger outre mesure la durée de l'affection. Ces lésions sont quelquefois si graves, notamment quand elles se produisent dans l'intérieur du bassin, qu'elles déterminent la mort, qui est aussi quelquefois causée par une gangrène consécutive, comme on le voit dans les observations de Manne, citées par M. Gerhard (de Strasbourg), et mentionnées par M. Duplay.

§ V. — Lésions anatomiques.

La lésion anatomique la plus importante est, sans contredit, l'inflammation des veines. On a trouvé dans les vaisseaux toutes les lésions indiquées dans l'article *Phlébite*, et qu'il serait inutile de rappeler ici. Les observateurs les plus rigoureux ont constaté l'existence de cette inflammation *dans tous les cas*, et dans les observations connues on peut suivre très-facilement la succession des phénomènes qui se passent d'abord dans la veine, et plus tard dans les tissus environnans. On a trouvé cette inflammation aussi bien dans les cas de phlegmatia alba dolens observés chez les femmes en couches, que dans ceux où la maladie était due à un cancer du bassin, ou à toute autre cause locale, soit chez les hommes, soit chez les femmes. Il faut donc admettre que c'est là la lésion essentielle, la lésion propre à la phlegmatia alba dolens; et bien que la description de la maladie n'ait point dans les auteurs toute la précision

désirable, le fait que je viens de signaler, et qui avait déjà frappé MM. Velpeau, Bouillaud, Andral (*Rapport à l'Académie sur le Mémoire de M. Velpeau*), a été mis hors de doute par les recherches de MM. Robert Lee et Duplay.

Les lésions des ganglions et des vaisseaux lymphatiques ne sont pas rares, il est vrai, mais elles ne sont pas constantes. Elles ne se lient pas, comme les lésions des veines, aux principaux symptômes observés; elles sont souvent consécutives, et ne méritent pas par conséquent l'importance que lui ont attribuée certains auteurs. Ces lésions sont celles de l'inflammation, qui sera décrite dans un article suivant.

Les lésions de l'utérus et de ses annexes s'observent chez les femmes nouvellement accouchées; elles seront décrites à l'article *Fièvre puerpérale*. Celles des symphyses se remarquent également dans les mêmes circonstances. M. Velpeau les a notées dans les cas soumis à son observation; mais bien qu'elles aient une importance réelle, puisqu'elles peuvent avoir été le point de départ de la maladie en communiquant l'inflammation aux veines voisines, elles ne sauraient constituer une lésion anatomique essentielle, car la phlegmatia alba dolens se montre dans des cas où les symphyses sont parfaitement saines.

Il résulte de ces considérations que la phlegmatia alba dolens est véritablement une phlébite à laquelle peuvent venir se joindre beaucoup d'autres lésions. On ne saurait plus l'attribuer à une inflammation des vaisseaux lymphatiques, de l'aponévrose fascia lata, du tissu cellulaire du membre, ou bien

à un simple rhumatisme, comme tant d'auteurs l'avaient fait jusqu'à présent.

Lorsque l'infection purulente est venue mettre un terme à l'affection, on trouve, dans les différens organes, les lésions décrites dans l'article précédent.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

Le *diagnostic* de la phlegmatia alba dolens est des plus faciles. La douleur le long du trajet des vaisseaux, le gonflement du membre et l'existence du cordon noueux, viennent lever tous les doutes. Quelquefois cependant le cordon veineux enflammé est difficilement accessible à l'exploration, soit que la veine ait une situation profonde, soit que le membre ait acquis un volume trop considérable. Mais, en pareil cas même, le siége de la douleur, la marche des symptômes et la nature de l'œdème font reconnaître la maladie, en sorte qu'il serait inutile d'entrer dans de plus grands détails sur ce diagnostic.

Pronostic. L'affection dont il s'agit est toujours sérieuse, puisque, dans un nombre assez considérable de cas, elle peut se terminer par la mort. Toutes choses égales d'ailleurs, elle est plus grave chez les nouvelles accouchées que chez les autres sujets. Lorsque l'inflammation des veines a une très-grande étendue, la maladie est plus alarmante que dans les cas où elle est limitée à un petit espace.

La formation d'abcès, d'infiltrations purulentes, l'apparition d'un érysipèle, et surtout la production de la gangrène, ajoutent beaucoup à la gravité de l'affection. Enfin, lorsque l'infection purulente se manifeste, la mort est, comme on le sait, presque inévitable.

Après la guérison de la phlegmatia, les veines peuvent rester oblitérées, comme je l'ai dit plus haut. Cette oblitération produit des infiltrations chroniques, et par conséquent la possibilité de ces accidens consécutifs donne à la maladie une gravité plus grande.

§ VII. — Traitement.

Le traitement de la phlegmatia alba dolens doit être basé sur les mêmes principes que celui de la phlébite. Toutefois il présente des particularités qui méritent d'être connues. C'est sur ces dernières que j'insisterai, renvoyant à l'article précédent pour ce qui est relatif au traitement de la phlébite elle-même.

1°. *Médication interne.*

Vomitifs. Parmi les remèdes internes, nous trouvons d'abord les *vomitifs*, qui ont été regardés par quelques auteurs comme un des meilleurs moyens à employer. Busch (*Gem. deuts. Zeitsc. für Geb.*, 2e vol., 1828) a mis en usage le *tartre stibié* à haute dose, tel qu'il est administré dans la pneumonie, et il a, dit-il, obtenu par ce moyen d'assez nombreux succès. Mais il employait en même temps les frictions mercurielles sur la partie affectée. M. Jennings a administré l'*ipécacuanha*, mais uni au calomel.

Purgatifs. Les *purgatifs* n'ont pas été fréquemment mis en usage, à moins qu'on ne range parmi eux le *calomel* recommandé par White (*An inq. in to the nat. and cause of that swell.*, etc.; Warrington, 1784), par Siebold et par plusieurs autres au-

teurs allemands et anglais. Mais on doit plutôt admettre que ce médicament agit comme altérant. Siebold (*Handb. zur Erk.*, etc.; Frankf., 1826) a observé qu'on pouvait le donner à haute dose sans produire la salivation : 0,50, 0,60 *grammes* par jour, et même 1 *gramme* seront prescrits, dans les cas où la maladie offrira quelque gravité. Il est inutile de dire qu'aucun relevé de faits ne nous fait connaître l'efficacité réelle de ce médicament.

Parmi les cas traités par les *purgatifs simples*, il n'en est pas de plus remarquable que celui qui a été signalé par M. Chomel (*Revue des Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu;* Gaz. méd., tom. III, 28 mars 1835) et qui fut observé chez une femme en dehors de toute influence puerpérale. Le sujet avait une suppression de règles. On administra un purgatif; les règles reparurent, et les purgatifs ayant été répétés, l'œdème douloureux ne tarda pas à disparaître. Il est à regretter que cette observation ne soit pas rapportée avec détail, car on conçoit très-bien qu'un simple développement de l'utérus ait pu déterminer un œdème local d'une toute autre nature que la phlegmatia alba dolens.

Des boissons *délayantes* ou *acidulées* sont généralement prescrites dans le cours de la maladie; mais il est évident qu'elles n'ont aucune efficacité par elles-mêmes.

Narcotiques. Lorsque la douleur est très-considérable, on ne doit pas hésiter à administrer les narcotiques pour procurer quelques instans de repos aux malades. L'*opium* est le meilleur moyen à employer dans ce but. On a administré également la *jusquiame*, l'*eau distillée de laurier-ce-*

rise, etc.; tous ces moyens doivent être rangés parmi les simples adjuvans.

Diurétiques ; digitale. Lorsque l'œdème existe seul, que l'inflammation s'est dissipée, et que les accidens sont dus principalement à l'oblitération de la veine, on emploie, pour obvier à la stase sanguine, les diurétiques, que l'on peut porter à haute dose : de 4 *à* 12 *grammes de nitrate de potasse dans* 500 *grammes de liquide*, par exemple. C'est également en pareil cas que la *digitale* a été prescrite ; mais comme son administration ne présente rien de particulier, j'en parlerai à l'occasion des hydropisies. Je me bornerai seulement à dire que Groetzner, qui la regarde comme un spécifique dans l'affection dont il s'agit, la donne en infusion à la dose de 0,60 *grammes à* 1 *gramme* 0,25 sur 300 *grammes* d'eau, et que Davin la prescrit à la dose de 0,1 *gramme toutes les deux ou trois heures*, en pilules ou dans une potion.

Je n'insisterai pas davantage sur toutes ces médications qui ne nous présentent rien de positif; car il ne s'agit pas seulement d'avoir vu guérir sous leur influence présumée un certain nombre de malades affectés de phlegmatia alba dolens, puisque cette affection n'est pas nécessairement mortelle ; il faudrait encore prouver que cette influence a été réelle, et c'est ce que n'ont point fait les auteurs.

Iode. On trouve dans la *Gazette médicale* (novembre 1832) un traitement particulier recommandé par le docteur Bacon ; il consiste principalement dans l'emploi de l'iode prescrit de la manière suivante :

℞ Iode		00,25	grammes.
Hydriodate de potasse	de 0,50 à	0,75	grammes.
Eau distillée		45	grammes.

A prendre en trois fois.

Il faudrait des expériences nombreuses pour démontrer le degré d'efficacité d'un semblable moyen.

En général on peut dire que les effets du *traitement interne* de la phlegmatia alba dolens sont fort incertains. Aussi est-ce au traitement externe que l'on a le plus souvent recours, et c'est celui qui présente le plus grand nombre de moyens particuliers importans à connaître.

2°. *Médication externe.*

Vésicatoires; moxa. Les vésicatoires ont été employés par un grand nombre de médecins. Déjà Boër, à la fin du siècle dernier, avait préconisé ce moyen, qui depuis a été mis en usage par plusieurs médecins allemands et quelques français. Lorsque l'inflammation est très-vive, que le membre est très-gonflé et très-douloureux, qu'il y a une réaction violente, on doit être prudent dans l'application du vésicatoire, qui pourrait augmenter l'inflammation au lieu de la calmer. Ce sont les *vésicatoires volans* qui doivent être appliqués. Il faut les mettre sur le trajet des vaisseaux, et principalement sur les points douloureux. Le *moxa*, employé par Boyle, agit de la même manière. C'est à la partie supérieure de la cuisse, sur le trajet des vaisseaux fémoraux, que ce médecin l'appliquait.

Frictions. Les frictions médicamenteuses, et principalement les *frictions mercurielles*, ont été le plus souvent préconisées. Osiander mêlait l'onguent mer-

curiel à la digitale et à l'huile de jusquiame pour pratiquer des frictions résolutives. *Ces substances doivent être mélangées par parties égales.* Que l'on fasse des frictions simplement mercurielles ou des frictions composées, il importe de les pratiquer deux ou trois fois par jour, et sur une grande étendue du membre affecté. C'est surtout à l'époque où les premiers symptômes inflammatoires sont tombés qu'on doit avoir recours à ce moyen.

Scarifications. Suivant Fricke, des scarifications plus ou moins nombreuses sont utiles pour procurer le dégorgement du membre; mais, ainsi que le fait remarquer M. Velpeau, lorsque la veine est enflammée et obstruée, on criblerait le membre d'ouvertures sans faire disparaître l'engorgement, et, de plus, la tendance à l'inflammation qui existe dans les parties affectées peut rendre ces blessures dangereuses. A ces scarifications Fricke (*Ann. der Chir. Abth. des allg. Krank.;* Hamburg, 1828) joignait les fomentations narcotiques, les frictions mercurielles et les douches d'eau chaude.

Compression. La compression a été recommandée par plusieurs auteurs. M. Récamier veut qu'on la pratique avec des bandes de flanelle larges de trois ou quatre travers de doigt, médiocrement serrées, et qu'on a soin de recouvrir avec du taffetas gommé. M. Velpeau a obtenu de bons effets de la compression. C'est généralement à l'époque où la douleur a cessé et où les symptômes sont uniquement dus à l'obstruction de la veine, que ce moyen est utile.

Résolutifs. Les fomentations avec le vinaigre, le vin chaud, les compresses trempées dans l'eau blanche,

en un mot les fomentations résolutives, sont généralement mises en usage sans qu'on puisse en déterminer l'efficacité. On n'y a recours que vers la fin de la maladie. Les *bains iodurés* et les *bains alcalins* sont également recommandés, mais sans qu'aucune série d'observations puisse nous en faire apprécier l'influence.

Résumé; ordonnances. Tel est le traitement de la phlegmatia alba dolens. J'ai déjà dit qu'il fallait y joindre celui de la phlébite en général : les saignées, les émolliens, etc. Je n'ai pas besoin d'ajouter que s'il se forme des abcès, on doit les ouvrir dès que la fluctuation est sensible, que le ventre doit être tenu libre, pour éviter toute plénitude dans le bassin, etc. Mais ce qu'il faut noter, c'est que la position du membre sur un plan incliné de manière à ce que l'extrémité soit plus élevée que le tronc, favorise la circulation collatérale du sang, s'oppose à ce que la stase du sang veineux soit très-considérable, et rend moindres, par conséquent, les accidens consécutifs.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Dans un cas de phlegmatia commençante avec signe d'inflammation violente.

1°. Pour tisane, bourrache miellée.

2°. Saignée du bras, répétée deux ou trois fois, tant que les symptômes fébriles ne seront pas abattus. De 20 à 30 sangsues sur le point douloureux; réitérer cette application si la douleur n'a pas notablement perdu de son intensité.

3°. De 0,05 à 0,15 grammes d'extrait gommeux d'opium en pilules, en augmentant graduellement la première dose.

4°. Placer le membre dans une position telle que l'extrémité soit beaucoup plus élevée que le tronc.

5°. Diète sévère. Eviter au malade tous les mouvemens spontanés qui peuvent augmenter la douleur.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Dans le cas où la douleur étant notablement diminuée, l'œdème reste considérable.

1°. Pour boisson,

℞ Décoction de chiendent...............	500 grammes.
Nitrate de potasse..............	de 4 à 12 grammes.

2°. Pratiquez trois fois par jour sur le membre des frictions avec 2 grammes d'onguent napolitain seul ou associé à la digitale et à la jusquiame, suivant la formule d'Osiander (voy. page 488).

3°. Appliquer un bandage roulé, sec ou imbibé de liqueurs résolutives, sur toute l'étendue du membre.

4°. Position du membre œdématié, *ut suprà.*

5°. Alimens légers. Repos absolu.

TROISIÈME ORDONNANCE.

Dans le cas où toute douleur a disparu, et où l'infiltration séreuse ou séro-purulente constitue, avec l'obstruction de la veine, toute l'affection.

1°. Boisson diurétique, *ut suprà.*

2°. Vésicatoires volans sur les points primitivement occupés par la lésion des veines.

3°. Compression, *ut suprà.*

4°. Frictions mercurielles sur les points où la peau a conservé son intégrité.

5°. Ouvrir les foyers purulens, dès que la fluctuation s'y fait sentir.

6°. Purgatifs modérés répétés tous les jours.

7°. Régime moins sévère que dans les cas précédens, à moins que des inflammations suppuratives partielles ne fassent redouter de nouveaux accidens.

Ce traitement suffit ordinairement pour triompher de la phlegmatia alba dolens. Je n'introduirai pas, dans ces ordonnances, les autres moyens indiqués plus haut, parce que c'est au médecin à juger de l'opportunité de leur administration.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Moyens prescrits contre la phlébite en général; vomitifs; purgatifs; mercuriaux; narcotiques; diurétiques; digitale; iode; vésicatoires; frictions mercurielles et narcotiques; compressions; fomentations résolutives; bains iodurés et alcalins.

SECTION QUATRIÈME.

MALADIES DU SANG.

Aujourd'hui personne n'émet aucun doute sur l'existence d'altérations plus ou moins profondes du sang donnant lieu à des symptômes déterminés. Des recherches nombreuses sur l'état de ce liquide, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique, sont venues, sur ce point, nous fournir des renseignemens très-précieux. Il est donc absolument indispensable, dans un traité de pathologie, de donner une place à part à ces affections qu'on a voulu un moment confondre avec les lésions de tissu. Dans cette section, je traiterai d'abord des maladies qui sont uniquement constituées par un état particulier du sang, telles que la pléthore, l'anémie, la chlorose, le scorbut, et ensuite de celles qui, avec l'altération du sang, présentent d'autres états pathologiques primitifs, telles que la syncope et l'asphyxie, qui se lient à des lésions fonctionnelles du système nerveux ou de l'appareil respiratoire.

CHAPITRE Ier.

Maladies primitivement constituées par un état anormal du sang.

Dans tous les temps on a remarqué que, chez certains sujets, le sang est tantôt plus riche, tantôt plus pauvre qu'à l'état normal, ce qui entraîne une certaine série de symptômes quelquefois fort graves. On a vu aussi que des altérations particulières, comme celles du scorbut, donnaient lieu à

des affections générales bien caractérisées, et tous les traités de pathologie contiennent la description de ces maladies. Mais, dans ces dernières années, les observateurs, appliquant à ces recherches des expériences rigoureuses, sont arrivés à des résultats plus précis qu'on ne l'avait fait avant eux, et, relativement à la cause matérielle des symptômes, c'est à eux principalement qu'il faut avoir recours. Parmi les travaux modernes, il n'en est aucun qui puisse nous être d'une aussi grande utilité que ceux qui ont été entrepris par MM. Andral et Gavarret, et surtout que le dernier ouvrage de M. Andral sur ce sujet (*Essai d'Hémat. path.;* Paris, 1843).

ARTICLE Ier.

PLÉTHORE.

Autrefois on admettait un assez grand nombre de divisions dans la pléthore; c'est ainsi que l'augmentation permanente de la quantité du sang était distinguée sous le nom de *pléthore vraie;* qu'une espèce de dilatation du sang, distendant momentanément le système circulatoire, était désignée sous le nom de *pléthore fausse;* que le défaut de proportion du sang avec les cavités qui doivent le contenir, comme après les grandes amputations, avait sa description spéciale, etc. Mais les recherches récentes ont fait justice de ces divisions fondées sur de simples apparences, et M. Andral est arrivé à cette conclusion, qu'une proportion trop considérable des globules est le seul caractère anatomique de la pléthore. M. Beau, dans ces derniers temps, a admis l'existence d'une *pléthore séreuse;* j'en dirai

un mot dans l'histoire de l'anémie et de la chlorose. Quant aux pléthores *bilieuse*, *lymphatique*, etc., elles ne sont que des états locaux qui ne méritent pas un pareil nom.

Définition ; fréquence. Il suit de ce que je viens de dire que la pléthore, abstraction faite de la pléthore séreuse dont il n'est pas question ici, doit être définie : un état pathologique caractérisé anatomiquement par l'augmentation des globules sanguins. Quant à la *fréquence* de cet état, nous n'avons pas de données positives. Si l'on s'en rapportait aux observations où les sujets sont désignés sous le nom de *pléthoriques*, on pourrait croire que la pléthore est beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est réellement. Cette question est liée à celle des tempéramens, sur laquelle il y a encore tant à faire.

Causes. On a remarqué, relativement à l'*âge*, que les adultes sont plus disposés à la pléthore que les enfans et les vieillards; viennent ensuite ces derniers, car les enfans présentent très-rarement cet état particulier de l'organisme. Le plus grand nombre des cas a été observé chez des sujets du *sexe féminin*, ce que l'on explique par la vie sédentaire des femmes, car la *vie sédentaire* est aussi une condition favorable au développement de cette indisposition.

De toutes les *saisons*, le printemps, surtout au début des chaleurs, est celle où se manifestent le plus fréquemment les accidens de la pléthore. Mais peut-on dire que la pléthore elle-même se produit alors? Non, sans doute, car souvent le sang est déjà, depuis un certain temps, trop riche en globules, lorsque les premières chaleurs, activant la cir-

culation, viennent rendre cette surabondance manifeste. Doit-on voir, dans l'état de *grossesse* même, une prédisposition à cette pléthore, qui oblige si souvent les femmes à se faire saigner, ou faut-il chercher la cause des accidens dans la vie plus sédentaire, dans la nourriture plus abondante des femmes enceintes? C'est ce que les recherches des auteurs ne permettent pas de décider. Les sujets qui sont affectés de pléthore ont en général un *embonpoint* assez notable; mais est-il permis de dire que l'embonpoint est une cause prédisposante de la pléthore? N'est-il pas simplement un effet des causes qui produisent celle-ci? D'ailleurs il n'est pas très-rare de voir des sujets maigres offrir tous les accidens de la pléthore.

Quelle que soit l'importance de ces *causes prédisposantes*, toujours est-il que, dans un bon nombre de cas, il faut avoir recours, pour expliquer l'existence de la pléthore, à une prédisposition cachée, à une constitution primordiale du sang, comme le dit M. Andral. Cette vérité est démontrée par la production de la pléthore dans des cas où toutes ces causes manquent, aussi bien que les causes occasionnelles dont il va être question, et où, dès le jeune âge, on remarque une tendance invincible du sang à se charger d'une trop grande quantité de globules.

Les *causes occasionnelles* sont de deux ordres, ainsi que le fait remarquer M. Rochoux (*Dict. de Méd.*, t. XXV, art. *Pléthore*), savoir : 1° l'introduction dans le sang d'une plus grande quantité de matériaux que n'en exige l'entretien du corps; 2° la rétention, dans ce liquide, de substances qui au-

raient dû en sortir par les excrétions. Une *nourriture* trop abondante, trop substantielle; l'usage des vins généreux, etc., appartiennent au premier ordre; le second comprend la suppression d'une évacuation habituelle, d'une saignée de précaution, d'un flux quelconque, et en particulier du flux hémorrhoïdal. Dans ce dernier ordre aussi doivent être rangés les résultats de certaines causes prédisposantes, telles que la vie sédentaire et la mollesse, car, en pareil cas, ce qui occasionne les accidens, c'est la disproportion de l'alimentation et des pertes journalières du corps. Ajoutons, et ce sera une nouvelle preuve de l'existence d'une prédisposition cachée, que ces causes sont loin de produire nécessairement la pléthore, et que les cas où elles existent sans que l'effet ait lieu, ne sont pas rares.

Symptômes. Ce n'est que par degrés que se développe la pléthore. Aussi arrive-t-il souvent que, dans le principe, les sujets, loin de se croire malades, se trouvent plus forts, plus dispos, et se félicitent de ce surcroît d'énergie de toutes leurs fonctions. Mais plus tard quelques accidens, légers encore, viennent annoncer que les limites sont dépassées. Loin d'être plus actifs que dans l'état normal, ainsi qu'ils l'étaient d'abord devenus; loin d'avoir une digestion plus active, une respiration plus libre, etc., les sujets se sentent lourds, ils ne peuvent pas se livrer à une occupation suivie, ils ont une grande tendance à s'endormir, surtout après les repas; leur face devient plus colorée, turgescente, en un mot l'état de plénitude se fait déjà sentir.

Plus tard ces accidens, d'abord supportables,

prennent un plus grand accroissement, et voici ce que l'on observe : La *face* est vivement colorée; l'œil brillant. La *tête* est lourde; les sujets y éprouvent un sentiment de tension, parfois une véritable douleur; ils ont des bourdonnemens, des tintemens d'oreille. Parfois la *vision* est troublée, les objets paraissent colorés en rouge, et souvent des *étourdissemens* viennent effrayer les malades, surtout après de grands efforts, au moment où ils se relèvent après s'être baissés pendant un certain temps, après l'acte de la défécation, etc. Quelques-uns éprouvent un sentiment de *pesanteur*, une *lassitude* générale; tous ont une tendance plus ou moins grande au *sommeil*, et leur sommeil est lourd, prolongé, avec des rêvasseries. Le réveil est pénible, long; les sujets restent long-temps encore dans un état de torpeur. Par momens, une tension plus grande de la tête et des *bouffées de chaleur* se font sentir. Les *battemens du cœur* sont grands et forts. Quelques médecins ont cru trouver un bruit de souffle dans cet organe; mais, ainsi que le fait remarquer M. Andral, ce symptôme n'appartient pas à la pléthore; dans les cas où on l'a *noté*, il y avait une complication de maladie du cœur. Le *pouls* est large, grand; il bat lentement et avec force; on le déprime difficilement. La respiration elle-même ne se fait plus avec la même facilité; il y a un sentiment de plénitude dans la poitrine, et quelquefois une véritable chaleur. Enfin du dégoût, de l'anorexie, la pesanteur de l'épigastre, la constipation, peuvent venir se joindre à cet appareil de symptômes.

Tous les sujets ne présentent pas l'ensemble de

ces phénomènes, quoique la maladie n'en soit pas moins bien caractérisée. L'état de la circulation et de l'innervation fournit les symptômes les plus précieux

La *marche* de la pléthore est graduelle et continue; dans certaines circonstances, les accidens deviennent promptement intenses, mais ordinairement ils ne s'accroissent que peu à peu. Quant à la *durée*, elle est illimitée.

La pléthore n'a pas, par elle-même, une gravité réelle, et sa *terminaison* n'est pas fâcheuse; mais on a dit qu'elle pouvait se terminer par certaines affections graves. Ainsi la plupart des auteurs ont admis que les sujets pléthoriques étaient, beaucoup plus que les autres, disposés aux phlegmasies: maladies qui, chez eux, se faisaient remarquer par une très-grande gravité. Relativement à cette dernière assertion, nous ne pouvons rien dire de positif; mais la première a été démentie par M. Andral. Cet auteur (*loc. cit.*, p. 43), remarquant que chez les pléthoriques la fibrine n'existe pas en plus grande quantité qu'à l'état normal, avait tout d'abord pensé que l'opinion générale pouvait être erronée, soupçon qui a été ensuite confirmé pour lui par l'examen des faits cliniques. Aussi n'hésite-t-il pas à avancer que « ce n'est qu'une fausse analogie de symptômes qui a fait dire que la pléthore disposait aux phlegmasies. » On ne trouvera nulle part aucune objection sérieuse à cette manière de voir. La pléthore dispose-t-elle davantage aux congestions cérébrales, à l'apoplexie, aux hémorrhagies actives? On est naturellement porté à l'admettre; cependant des recherches exactes sur ce point ne seraient pas inutiles.

D'abord, pour expliquer la pléthore, on a dit que le sang était plus riche, sans spécifier davantage. Puis on a cherché dans la surabondance de la fibrine la cause de la série d'accidens précédemment décrite; mais les dernières recherches de M. Andral ont définitivement résolu la question. Ce n'est pas la fibrine qui est en surabondance, puisque, dans l'analyse du sang des pléthoriques, M. Andral n'a trouvé qu'une moyenne de 2,7 sur 1000 en fibrine, et que la moyenne normale est 3 sur 1000; ce n'est pas non plus un autre élément étranger aux globules; c'est la surabondance seule de ces globules qui constitue la véritable *altération anatomique.* Dans l'état physiologique (*Hématol.*, p. 29), on a pour moyenne des globules 127/1000, pour maximum 140, et pour minimum 110; or, dans la pléthore, les chiffres correspondans sont : *moyenne* 141, *maximum* 154, et *minimum* 131. La différence est, comme on le voit, des plus notables.

Diagnostic; pronostic. Le diagnostic de la pléthore est en général facile. On la distingue d'une véritable phlegmasie, en ce que, aucun organe n'étant particulièrement affecté, elle ne donne pas lieu à des symptômes locaux caractéristiques. Il est un peu plus difficile de la distinguer d'une simple congestion locale, et surtout d'une congestion vers la tête. Ces congestions, en effet, s'accompagnent assez souvent d'un état général qui les rapproche de la pléthore. Mais la rapidité plus grande avec laquelle elles sont survenues, et la disproportion entre les symptômes locaux et les symptômes généraux font bientôt cesser les incertitudes. Ces

congestions étaient, comme je l'ai déjà dit, décrites autrefois comme des pléthores, sous le nom de *pléthores locales.* Mais nous pouvons, mieux encore à présent, reconnaître combien on était dans l'erreur, puisqu'il est évident qu'une augmentation dans la quantité des globules du sang ne saurait produire une affection toute locale. Je n'insiste pas sur un diagnostic qui ne peut pas embarrasser le praticien. Quant au *pronostic,* on a déjà vu que la possibilité de quelques accidens consécutifs peut le rendre grave dans certains cas.

Traitement. Le traitement de la pléthore est des plus simples, et l'application en est très-facile. Aussi n'entrerai-je que dans fort peu de détails à son égard. Si les accidens sont légers et demandent encore, pour se produire, des causes excitantes assez énergiques, telles que des excès, le séjour dans un appartement chaud, etc., il suffit de quelques jours de diète, de l'usage des boissons aqueuses, des bains simples, et d'un exercice un peu actif.

Mais si les troubles du système circulatoire et du système nerveux sont considérables, et si surtout on a quelques raisons de craindre les accidens consécutifs signalés plus haut, on doit avoir recours à quelques moyens plus actifs. La *saignée* tient sans contredit le premier rang. On n'en saurait douter un instant, surtout après les dernières recherches. A la suite de la saignée, le vide fait dans l'appareil circulatoire tend à se combler par une production de liquide presque entièrement séreux; par ce fait, la seule altération qui existe dans la pléthore, c'est-à-dire la surabondance des globules sanguins, se trouve atténuée; rien de plus simple donc que l'ef-

ficacité souveraine de la saignée. On aura recours à ce moyen avec d'autant plus d'empressement, que les accidens seront survenus après la suppression d'un flux, un retard dans une saignée de précaution habituelle, etc. Lorsque des *hémorrhagies* ont lieu chez des sujets pléthoriques, elles produisent le même effet que la saignée; il faut donc se garder de les arrêter trop tôt, et le médecin devra se contenter de veiller à ce que la perte de sang ne dépasse pas certaines limites. Ces hémorrhagies sont presque toujours des épistaxis, un flux hémorrhoïdal, des menstrues abondantes. Il faut toujours rechercher si l'on ne peut pas rapporter l'hémorrhagie à une lésion organique, car alors la conduite à tenir serait bien différente. (Voy. *Épistaxis*; *Hémoptysie.*) L'application d'un nombre considérable de *sangsues* est utile, principalement quand il s'agit de suppléer à un flux sanguin, tel que les menstrues et le flux hémorrhoïdal, parce qu'on peut les appliquer sur le point même, et rappeler le flux supprimé. Mais ordinairement la saignée est bien préférable.

Les *boissons aqueuses* abondantes apportant dans le torrent circulatoire une grande quantité de liquide, ont également une utilité réelle; on ne devra donc pas les négliger. Une *diète* plus ou moins rigoureuse viendra en aide à ces moyens, auxquels on joindra avec avantage les *bains simples* à une température modérée; un *exercice* assez actif; de légers *purgatifs;* l'habitation dans un lieu frais et aéré.

Ce traitement est plutôt hygiénique que thérapeutique, mais il suffit lorsqu'il est bien employé.

Ce serait par conséquent vouloir grossir inutilement ce traité que d'insister davantage sur un point si simple, et d'indiquer d'autres médicamens, dont le moindre inconvénient est le défaut de toute action réelle.

ARTICLE II.

ANÉMIE.

C'est encore une question qui n'est pas parfaitement résolue, de savoir si l'*anémie* et la *chlorose* ne sont qu'une seule et même maladie. Cependant il faut dire que, d'après les faits cités par MM. Andral (*Anat. path.*, t. Ier, p. 80 et suiv.) et Blaud (*Revue médic.*, 1832), on est naturellement porté à adopter cette manière de voir. Il est, en effet, des cas où il est impossible de dire s'il existe une anémie ou une chlorose; tels sont ceux qui surviennent chez des femmes habitant des logemens sans air et sans soleil, et n'ayant qu'une nourriture insuffisante et de mauvaise nature. Dans ces cas, les deux états pathologiques se confondent tellement, qu'il est inutile de chercher à les distinguer. Tout porte donc à croire que les différences qui existent entre les types d'anémie et de chlorose décrits par les auteurs, tiennent uniquement aux conditions dans lesquelles se trouvent les malades et aux causes de la maladie.

Malgré l'importance de ces considérations, je décrirai cependant à part l'anémie et la chlorose, non pas seulement pour me conformer à l'usage, mais parce que, sous le rapport pratique, un bon nombre des cas qui ont reçu ces deux noms différens présentent quelques particularités intéressantes à connaître.

M. Andral (*loc. cit.*, p. 75 et suiv.) a divisé l'anémie en *générale* et en *locale.* C'est de la première qu'il va être spécialement question dans cet article. La seconde se rattache presque toujours à des maladies plus importantes, et n'est qu'un phénomène consécutif.

Définition; synonymie; fréquence. On entend par le mot *anémie*, non pas la privation totale du sang, comme on pourrait le croire d'après l'étymologie, mais seulement une diminution dans sa quantité. C'est du moins ainsi qu'on l'entendait avant les dernières recherches. Mais les études récentes, et en particulier celles de M. Andral (*Essai d'hémat. path.*, pag. 50 et suiv.), sont venues encore modifier cette manière de voir. Ce dernier auteur a trouvé que, dans un bon nombre de cas, le liquide sanguin n'avait pas diminué en totalité, mais seulement avait perdu en partie un de ses élémens : les globules. Sans doute la diminution peut porter aussi sur les autres matériaux, mais c'est ce qui est loin d'arriver constamment, et, par conséquent, la quantité des globules, moindre qu'à l'état normal, est le caractère anatomique essentiel de la maladie. On doit donc la définir : *une diminution dans la quantité normale des globules sanguins.*

Cette affection a reçu un assez grand nombre de noms différens, tels que : *maladie des mineurs*, parce que les ouvriers qui travaillent aux mines de charbon en ont été atteints dans des circonstances remarquables; *hypémie*, nom proposé par M. Andral; *hydrémie* ou *hydroémie*, parce que le sang paraît plus séreux; et *oligaimie*, parce qu'on suppose que le liquide sanguin est toujours en moin-

dre quantité qu'à l'état normal. Le nom d'*anémie*, malgré sa signification vicieuse, étant aujourd'hui bien compris de tout le monde, peut être conservé sans inconvénient.

Il est difficile d'apprécier exactement la *fréquence* de l'anémie. Elle se présente peut-être moins fréquemment à l'observation que la chlorose proprement dite; cependant ce n'est pas une maladie rare.

Causes. Parmi les causes attribuées à l'anémie, il en est très-peu qu'on puisse ranger parmi les *causes prédisposantes*. L'*enfance* et le *sexe féminin* sont peut-être les seules conditions de ce genre. Quant aux *causes occasionnelles*, elles sont assez nombreuses. La première, et celle dont l'action est le plus marquée, est sans contredit une *perte excessive de sang*, soit par la saignée, soit par les sangsues, soit par une hémorrhagie quelconque. C'est surtout lorsque les pertes de sang sont répétées à de courts intervalles, qu'elles produisent le plus facilement l'anémie.

D'après la définition que j'ai donnée plus haut, on a vu que l'anémie est, dans son expression la plus simple, un état diamétralement opposé à la pléthore; il s'ensuit naturellement que leurs causes doivent être entièrement différentes. Aussi voyons-nous qu'une nourriture insuffisante, de mauvaise qualité; l'habitation dans un lieu sombre, mal aéré; des travaux excessifs, produisent une véritable anémie. C'est alors un *étiolement* semblable à celui des plantes placées dans les mêmes conditions.

On a dit que toutes les *pertes*, comme les évacuations alvines trop abondantes, les flux séreux et muqueux, produisaient l'anémie. Mais il faut

prendre garde de prendre l'effet pour la cause; car on voit ordinairement, sous la seule influence de la recomposition du sang, disparaître ces flux qui étaient liés à l'anémie, mais qui ne l'avaient pas causée.

Les choses se passent-elles autrement chez les *ouvriers mineurs* qui sont sujets à cette maladie ? On sait que chez eux l'affection peut débuter par des coliques et des déjections de mauvaise nature; mais ce n'est qu'après l'apparition de la faiblesse et des palpitations. Tout porte donc à croire que l'altération du sang existe d'abord, quoique peu sensible, et qu'elle a été causée par les mauvaises conditions hygiéniques où se trouvaient placés les sujets.

M. Tanquerel Des Planches a décrit l'état cachectique des hommes qui ont longtemps subi *l'influence du plomb*. M. Andral a vu, dans cet état, les globules subir une diminution tout aussi grande que dans l'anémie spontanée. L'absorption du plomb doit donc être rangée parmi les causes de l'anémie.

La diminution des globules a aussi été observée fréquemment par ce dernier auteur chez les *femmes enceintes*. On a, en outre, reconnu une anémie causée par une *maladie chronique* ayant altéré profondément la constitution. On voit, en effet, chez les sujets affectés depuis un temps assez long de tubercules, de cancer, etc., survenir un état général de faiblesse avec décoloration des tissus, qui annonce l'altération du sang. Mais cet état, se liant à des affections dont la description doit trouver place ailleurs, ne doit m'occuper ici que secondairement.

Enfin il est des cas où on ne peut rattacher à *aucune cause appréciable* le développement de l'anémie. M. Louis (*Journ. hebd. de Méd.*) en a observé

un d'autant plus remarquable que le sujet était un homme.

Symptômes. La maladie a un *début* différent suivant les cas. Lorsqu'elle succède à des évacuations sanguines trop abondantes, pratiquées dans une maladie fébrile, on voit, au moment où le malade devrait entrer en convalescence et reprendre ses forces, se déclarer rapidement tous les symptômes de l'anémie. Chez les ouvriers qui travaillaient à la mine d'Anzin (voy. Hallé, *Obs. sur une maladie qu'on peut appeler Anémie;* Journ. de Méd. et de Chir., an XIII), les coliques, le météorisme, les déjections noires et vertes, jointes à la dyspnée, aux palpitations et à la prostration des forces, furent les premiers signes observables de la maladie. Dans les cas où l'anémie se déclare spontanément sous l'influence d'une ou de plusieurs des causes précédemment signalées, son début est difficile à distinguer, les modifications organiques se faisant d'une manière très-lente.

Lorsque l'anémie est encore commençante, qu'il n'y a qu'une faible disproportion de la quantité des globules avec les autres matériaux du sang, les symptômes consistent uniquement dans une *pâleur* remarquable, surtout dans les portions apparentes des muqueuses, telles que le bord libre des lèvres. Les malades sont *faibles;* fatigués au moindre exercice; ils ont une grande tendance à la *somnolence.* Ils sont facilement essoufflés, ont des *palpitations* fréquentes, et déjà alors ils présentent dans les vaisseaux des *bruits de souffle* dont il sera question plus tard.

A une époque plus avancée de la maladie, ou dès

le début, lorsque l'anémie succède à des évacuations sanguines excessives, les symptômes deviennent beaucoup plus caractéristiques. La pâleur est telle, qu'on l'a comparée à la couleur de la cire blanche un peu jaunie par le temps. La peau paraît amincie et est plus molle. Les muqueuses ont une couleur moins foncée; la conjonctive est décolorée, sans ramification vasculaire apparente; elle a une transparence plus grande. Les vaisseaux veineux sont à peine visibles au-dessous d'elle, ou même ils disparaissent entièrement. La face est plus ou moins bouffie; souvent il se produit des infiltrations de sérosité dans le tissu cellulaire.

La percussion et l'auscultation ont été appliquées à l'étude de cette maladie. La première n'a fourni aucun renseignement vraiment utile; il n'en est pas de même de la seconde. Les recherches de Hope, de MM. Bouillaud et Vernois (*des Bruits des Artères*) ont démontré l'existence constante d'un *bruit de souffle simple ou à double courant*, d'un *bruit musical* déjà signalé par Laennec, d'un *ronflement*, d'un *bruit de diable*, etc. dans les vaisseaux, et notamment dans ceux de la partie supérieure du corps. Je dis dans les vaisseaux, et non dans les artères, parce que, suivant Hope, c'est dans les veines que se produisent quelques-uns de ces bruits. Mais c'est un point sur lequel je reviendrai à propos de la chlorose. Je peux cependant dire d'avance, et sans rien préjuger sur le *murmure veineux* décrit par Hope, qu'il existe évidemment un bruit de souffle dans les artères. Les expériences de M. Vernois l'ont prouvé. Suivant cet auteur, le bruit est produit par le frotte-

ment du sang sur les parois artérielles qui, en se contractant, se sont froncées. D'après M. Bouillaud, ce bruit est dû probablement à la vivacité convulsive avec laquelle une petite colonne de sang est expulsée par le cœur à travers une cavité, un orifice devenus fort étroits. Les expériences de M. Delaharpe (*Archiv. gén. de Méd.*) nous ont appris que si ces causes produisent en effet le bruit dont il est question, elles ne sont pas du moins les seules. En poussant des injections dans les artères, il a vu que, moins le liquide était dense, et plus les bruits de souffle produits étaient intenses. L'état séreux du sang des anémiques est donc une des causes du bruit de souffle qui se produit dans les artères.

Le *pouls*, dans l'anémie, devient petit et faible; cependant il conserve encore une assez grande vivacité, c'est-à-dire qu'il passe rapidement sous le doigt. Lorsque la maladie est portée à un haut degré, la sensibilité au froid, le froid des extrémités, les lipothymies, les syncopes, surtout dans la position verticale; des étourdissemens; une sensation de vague dans la tête; parfois des convulsions, l'engourdissement, les fourmillemens des membres, le découragement; des troubles intestinaux, tels que des douleurs d'estomac; un dégoût pour les alimens substantiels, des nausées, des vomissemens; ordinairement la constipation; parfois des selles abondantes demi-liquides; tels sont les phénomènes qui se produisent, et qui peuvent conduire les malades au tombeau.

Lorsque ces symptôme sont portés au plus haut degré, le malade est tellement faible, qu'il peut à peine soulever ses membres; on en a vu des

exemples après le traitement d'Albertini et de Valsalva. Dans les cas où l'affection sévit sous forme d'épidémie, comme chez les ouvriers mineurs, il peut exister quelques phénomènes particuliers. Dans l'épidémie d'Anzin, les accidens intestinaux étaient remarquables; dans celle de Schemnitz en Hongrie, le brisement des membres au début et l'infiltration du tissu cellulaire méritent, d'après la description de Hoffinger, d'être particulièrement notés. Au reste, sous ce rapport, ces épidémies ne diffèrent pas de la plupart des autres, qui ont toujours quelque chose qui sort de la règle commune.

Marche; durée; terminaison. La *marche* de l'anémie est graduelle; lente dans les cas ordinaires, elle peut être très-rapide dans les épidémies et à la suite de saignées très-abondantes. Aussi la *durée* de l'affection ne peut-elle être indiquée d'une manière très-précise. Elle peut être très-longue; c'est ce qui a lieu dans l'anémie sporadique spontanée, et dans les cas où l'appauvrissement du sang est dû à des hémorrhagies très-peu abondantes, fréquemment et longtemps répétées. Quand la *terminaison* est favorable, on voit d'abord se colorer le bord libre des lèvres et des paupières; les forces se relèvent; la face perd son expression de langueur et de mélancolie. Puis les pommettes rougissent, et les diverses fonctions se rétablissent. Dans le cas contraire, on voit souvent, après plusieurs alternatives de mieux et de plus mal, les symptômes s'accroître rapidement, les accidens du tube digestif et l'infiltration augmenter, et les malades s'éteindre. L'hydropisie est une suite naturelle de l'anémie; mais faut-il, avec Hoffinger, regarder la phthisie, qui

s'est montrée quelquefois après cette affection, comme produite par elle? C'est ce qui n'est pas vraisemblable.

Les *lésions anatomiques* sont nombreuses, mais la principale est la diminution de la quantité normale des globules. Tandis que cette quantité est, terme moyen, 127 sur 1000, ainsi que nous l'avons vu à l'article *Pléthore*, dans l'anémie elle peut descendre à 28; mais rarement la diminution est portée aussi loin, et les nuances sont nombreuses. Quant aux autres matériaux, M. Andral a trouvé que la fibrine et l'albumine du sérum ne diminuent pas ou ne diminuent qu'assez tard dans l'anémie spontanée: preuve que la diminution des globules est son caractère anatomique essentiel. Mais il n'en est pas de même dans les anémies qui succèdent à des pertes de sang très-considérables; alors la sécrétion qui se fait dans l'intérieur des vaisseaux pour combler le vide produit, étant purement aqueuse, la proportion de la fibrine et de l'albumine peut être beaucoup moindre qu'à l'état normal. Dans ces cas, le sang qu'on trouve dans les vaisseaux ressemble à la sérosité rougeâtre de certains épanchemens, et ce sont eux qui ont reçu plus particulièrement le nom d'*hydroémie*. Quant aux autres lésions, elles ne sont que des conséquences de cet état du sang; ce sont: la vacuité des vaisseaux, la décoloration des tissus, les diverses infiltrations. Il est inutile d'insister plus longtemps sur ce point.

Les lésions chroniques: cancer, tubercule, etc., dans le cours desquelles s'est développée l'anémie, doivent moins encore nous arrêter.

Diagnostic; pronostic. Le diagnostic de l'anémie

ne présente ordinairement aucune difficulté. Peut-être, dans quelques cas, on pourrait se demander si l'état de langueur, d'affaiblissement et de décoloration dans lequel se trouvent les malades n'est pas causé par une maladie organique plutôt que par un simple appauvrissement du sang. Mais on ne peut pas, à cet égard, établir de règle fixe de diagnostic : c'est au médecin à explorer les organes et les fonctions. On devra en particulier examiner le foie, dont les maladies se lient aux hydropisies et donnent lieu à des colorations particulières qui pourraient en imposer.

Dans les épidémies observées chez les mineurs, on trouve, ai-je dit, quelques symptômes particuliers; mais il suffit d'être averti de leur existence pour qu'on ne s'en laisse pas imposer par eux. La maladie diffère d'ailleurs de toutes les autres par tant de points, qu'on ne voit pas avec quelle autre on pourrait la confondre.

Les anémiques sont sujets à des palpitations plus ou moins violentes, qui quelquefois ont été prises pour un symptôme de maladie du cœur. J'ai déjà (t. III, pag. 91, 121, etc.) signalé les différences notables que présentent les divers cas; je les rappellerai à l'article suivant.

Reste donc la chlorose; mais c'est un sujet que je ne dois aborder qu'après la description de cette dernière maladie. Il s'agira alors de rechercher si, comme quelques médecins l'ont pensé, la chlorose diffère réellement de l'anémie.

Le *pronostic* est très-variable suivant les cas. S'il s'agit d'une anémie survenue à la suite d'évacuations sanguines excessives ou d'hémorrhagies abon-

dantes, on en triomphe facilement, à moins que les hémorrhagies n'aient pour cause une lésion grave. L'anémie spontanée est plus rebelle; mais si elle n'est due qu'à des conditions hygiéniques qui n'ont pas agi avec une énergie extrême, et qu'on peut facilement changer, on rend encore facilement les malades à la santé. Enfin, dans les épidémies chez les mineurs, on a pu, par un traitement approprié, guérir la grande majorité des malades; mais il en est quelques-uns qui, en dépit de tous les moyens, ont fini par succomber après un temps plus ou moins long. Il est bien entendu que je mets de côté les cas où l'état anémique est dû à une lésion organique chronique; la gravité de la maladie ne vient pas alors de l'anémie, mais de la lésion qui l'a causée.

Traitement. Je ne crois pas devoir m'étendre longuement sur le traitement de l'anémie. Ce serait m'exposer à des redites inutiles; car dans l'article suivant, à l'occasion de la *chlorose*, j'aurai à exposer presque tous les remèdes opposés à la maladie dont nous nous occupons. Je vais donc me borner à indiquer quelques moyens spéciaux.

Dans l'anémie qui survient après d'abondantes évacuations sanguines, il faut, si la maladie est portée au point de compromettre l'existence, ou si elle occasionne, au moindre mouvement, des syncopes effrayantes, placer les malades dans la *position horizontale;* interdire les grands mouvemens; appliquer, si le cas est urgent, des ligatures sur les cuisses et les bras, pour maintenir dans le centre circulatoire une suffisante quantité de sang. Je n'ai pas besoin de dire que si l'hémorrhagie continuait, il faudrait s'empresser de l'arrêter par tous les moyens

connus. (Voy. les art. *Epistaxis*, *Hémoptysie*, etc.)

Après avoir paré à ces premiers inconvéniens, il faut relever les forces et reconstituer le sang. On y parvient assez facilement, lorsque les accidens ne sont pas extrêmes, à l'aide des toniques et des analeptiques. Le quinquina, un peu de vin généreux, la gelée de viande, etc., suffisent ordinairement. Pour hâter le retour à la santé, aucun moyen n'est préférable aux *ferrugineux;* je m'étendrai avec détail sur leur emploi dans le traitement de la chlorose.

Quelques *frictions* sèches, aromatiques, sur les membres et sur la région précordiale; un *exercice modéré* dès que les forces le permettent; la soustraction des malades aux mauvaises conditions hygiéniques qui ont causé le développement de la maladie, complètent ce traitement, qui, je le répète, n'est présenté ici qu'en abrégé, parce qu'il doit l'être longuement plus loin.

ARTICLE III.

CHLOROSE.

Dans le précédent article, j'ai décrit une maladie caractérisée par l'appauvrissement du sang; dans celui-ci, je vais en étudier une qui a de grands rapports avec elle, mais qui cependant, sous le point de vue pratique, présente quelques particularités intéressantes. Nous verrons, à l'article *Diagnostic*, si ces particularités sont suffisantes pour en faire deux affections différentes.

Il est certain que la chlorose a été fort anciennement connue; mais on ne saurait, avec F. Hoffmann (*op. omn. suppl. sec. Valetudinarium virginale;*

cap. III; Gen., 1760), en trouver une indication précise dans les écrits d'Hippocrate. Rien de plus confus, en effet, que le peu de mots du médecin grec qui peuvent s'y rapporter (*de Morb. virgin.*), et c'est Hoffmann lui-même qui a le premier donné une description satisfaisante de la maladie. Depuis lors, un très-grand nombre de travaux ont été publiés sur ce sujet, et la chlorose est une des maladies les mieux connues.

§ Ier. — Définition; synonymie; fréquence.

Dans l'état actuel de la science, on doit définir la chlorose : un état morbide caractérisé par une pâleur particulière de la face, par des troubles variés des diverses fonctions, avec langueur et faiblesse, et offrant, comme altération anatomique générale, une diminution d'abord des globules, puis des autres matériaux solides du sang. On voit déjà par là qu'il n'y a pas une différence bien notable entre cette affection et l'anémie. Les troubles plus grands des fonctions, et les circonstances dans lesquelles elle se développe, offrent seuls quelques dissemblances. Il me suffira donc, dans cet article, d'insister sur ces particularités.

C'est surtout d'après la coloration de la face qu'on a imposé à cette affection les diverses dénominations sous lesquelles elle est connue : *Fœdus color; chlorosma; pallidus morbus; icterus albus;* ou bien *green sickness*, mot employé par les Anglais, et *milk farbe* par les Allemands. Tous ces noms expriment l'altération du teint des malades. Comme cette affection attaque principalement les jeunes filles, on lui a aussi donné les noms de

morbus virginum, *febris virginea*, etc.; dénominations fondées sur une observation vulgaire et très-superficielle.

La chlorose est une maladie *fréquente*, et par conséquent elle offre un intérêt réel au praticien, souvent appelé à la traiter.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

La chlorose se montre, dans la grande majorité des cas, à l'époque de la puberté. Cependant il n'est pas rare de la voir chez des sujets qui ont passé l'*âge* de vingt ans : les auteurs en contiennent d'assez nombreux exemples. Les *vieillards* n'en sont point atteints, ou du moins on n'a pas cité d'exemple de cette maladie chez eux. Les enfans en sont-ils affectés? Depuis Sauvages (*Nos. méth.*) on a cité un nombre considérable de cas de chlorose chez les *enfans*. Mais suivant plusieurs auteurs, et entre autres suivant M. Marshall-Hall (*Cycl. of pract. medic.*, art. *Chlorosis*), l'affection était, dans ces cas, une simple anémie différente de la chlorose. Récemment M. Becquerel (*Cliniq. des Hôp. des Enf.*, 3e année, pag. 97 et 161) a soutenu la même opinion. Je dois dire que les différences signalées dans l'anémie des enfans et dans la chlorose des adolescens ne m'ont pas paru suffisantes; c'est une question qui reviendra plus tard. Cette affection est si rare chez les hommes et si commune chez les femmes, qu'on lui a, comme on l'a vu plus haut, donné des noms qui ne sont applicables qu'à une affection propre au *sexe féminin;* mais plusieurs auteurs, parmi lesquels on peut citer Désormeaux, Copland (*Dict. of*

pract. med.), et plus récemment M. Tanquerel Des Planches (*de la Chlor. chez l'homme;* Presse méd., juill. 1837), ont vu des exemples de chlorose chez l'homme. Celui qui a été rapporté par M. Tanquerel est très-bien caractérisé.

Les autres causes prédisposantes signalées par les auteurs sont celles de l'anémie, en sorte qu'il est inutile d'y revenir. J'ajouterai seulement que l'*habitation des villes* et les *habitudes de mollesse* ont une influence marquée sur la production de la chlorose. M. Marshall-Hall l'a trouvée extrêmement fréquente dans les manufactures où les enfans travaillent assis pendant des journées entières. Quant à la privation ou à l'abus des plaisirs vénériens, aux passions vives ou tristes, aux désirs contrariés, à l'usage d'alimens ou de boissons extraordinaires, ne doit-on pas y voir plutôt les signes d'une chlorose commençante qui déprave le goût et pervertit les facultés intellectuelles, qu'une cause même de maladie? On ne peut nier que, dans un bon nombre de cas, il n'en soit ainsi. Dans quelques-uns en est-il autrement? c'est ce qui n'est pas prouvé.

2°. *Causes occasionnelles.*

Rien n'est plus difficile à déterminer que les causes occasionnelles de la chlorose. Cette affection commence d'une manière si lente et si insidieuse, qu'il est presque impossible de dire si les circonstances signalées comme causes ne sont pas déjà les premières manifestations du mal. Par exemple, l'aménorrhée, la constipation, l'état du système nerveux doivent-ils être considérés comme les causes primitives de la maladie? Quelques auteurs

l'ont pensé ; mais outre qu'en admettant tantôt une de ces causes, et tantôt l'autre, ils se sont opposé des argumens puissans, on trouve dans la marche de l'affection et dans les diverses circonstances où elle se produit des objections à ces opinions si diverses. Comment admettre, par exemple, que l'aménorrhée est la cause réelle de la maladie, lorsque non-seulement des femmes très-abondamment réglées, mais encore des hommes, peuvent être chlorotiques? Ce qui a fait avancer ces assertions contradictoires, c'est qu'on n'a pas considéré l'ensemble des faits, mais seulement quelques cas plus ou moins frappans.

Quand on voit une aménorrhée succéder à une *frayeur*, et quelque temps après les signes de la chlorose se manifester, on est naturellement porté à croire que la suspension des règles est la cause déterminante qui nous occupe. Mais si on considère que la chlorose est loin de suivre toujours l'aménorrhée accidentelle, et que, dans les cas même où cette succession a lieu, les signes de l'altération du sang peuvent disparaître assez longtemps avant l'aménorrhée, on est déjà plus réservé dans son jugement, et bientôt les motifs de doute indiqués plus haut se présentent à l'esprit. Ce qui paraît le plus vraisemblable, c'est que ces états morbides : l'aménorrhée, les troubles intestinaux, peuvent, lorsqu'ils se sont produits, concourir à augmenter l'altération primitive du sang. Par là on explique la production de la chlorose, si fréquente à l'époque des premières menstrues, lorsque celles-ci s'établissent difficilement, et le soulagement général des malades, lorsqu'on a fait céder un

symptôme local, la constipation, par exemple.

De tout cela il faut conclure, en définitive, que si la chlorose présente dans son apparition quelques particularités intéressantes, elle ne diffère pas, jusqu'à présent, d'une manière essentielle de l'anémie, puisqu'en somme c'est à l'état du sang, à la diminution de ses matériaux solides, et principalement des globules, qu'il faut avoir recours pour expliquer l'existence des symptômes et leur ordre d'apparition. On ne peut donc pas assigner, d'une manière positive, des causes occasionnelles à la chlorose. Si, dans quelques cas, on l'a vue se produire sous l'influence d'une émotion violente, ce sont là des faits exceptionnels qui ne peuvent servir à établir une règle. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que les causes que nous avons placées parmi les causes prédisposantes, telles que la vie sédentaire, un régime débilitant, etc., agissant à la longue sur l'économie, altèrent la composition du sang, et deviennent ainsi des causes réellement déterminantes. Je ne parle pas des *pseudo-chloroses* admises par quelques auteurs, parce qu'elles ne consistent qu'en une simple anémie qui vient compliquer des affections diverses.

§ III. — Symptômes.

Nous retrouvons ici le cortége de symptômes que nous avons notés dans l'anémie spontanée. Comme dans celle-ci, le *début* est ordinairement lent; il ne s'annonce que par un peu de faiblesse, de langueur, la tendance au sommeil, quelques troubles digestifs.

Plus tard, les sujets affectés de chlorose acquièrent le *teint* regardé par bien des médecins comme

caractéristique. Cependant on voit des femmes qui, avec tous les autres symptômes de l'affection, conservent une coloration normale ou presque normale de la face. Il faut être prévenu de cette circonstance, car le traitement peut dépendre du jugement porté sur l'absence de ce signe. Le teint chlorotique est variable. Tantôt c'est une nuance blafarde, tantôt une pâleur jaunâtre, tantôt une coloration légèrement verdâtre. La décoloration des lèvres, du bord libre des paupières, la teinte bleuâtre de la conjonctive, le regard languissant, se retrouvent dans la chlorose, comme dans l'anémie précédemment décrite.

La peau de toute la surface du corps participe à la décoloration, et, de plus, les tissus acquièrent une certaine *bouffissure* qui, pour être plus remarquable à la face et aux paupières, n'en est pas moins sensible parfois dans les autres parties du corps. On y remarque en même temps cette demi-transparence qui distingue la décoloration chlorotique de la pâleur des affections chroniques qui a si souvent un aspect terreux.

Les phénomènes qui sont le plus remarquables dans la chlorose sont les divers troubles du système nerveux. Tous les médecins, surtout depuis Hoffmann qui insiste sur ce symptôme, ont remarqué la *céphalalgie* souvent intense et toujours fatigante par son intensité, qui se montre dans cette maladie. Mais des douleurs se font aussi sentir dans beaucoup d'autres endroits du corps, et principalement dans les parois de la poitrine et de l'abdomen. Ces douleurs, dont il est quelquefois difficile de préciser le siége, occupent souvent d'une manière évidente

le trajet des nerfs, et alors on observe diverses espèces de *névralgies;* ainsi les névralgies intercostale, lombo-abdominale, avec leurs variétés et leurs symptômes divers tels qu'ils seront décrits plus tard. Ces douleurs tourmentent beaucoup les malades dans la journée, mais il est bien rare qu'elles troublent le sommeil, qui au contraire est très-profond, comme je l'ai dit plus haut. Nous les avons vues exister dans ce que quelques auteurs ont plus particulièrement nommé l'*anémie;* sont-elles plus intenses et plus remarquables dans les cas regardés par eux comme de véritables chloroses? c'est ce qui n'est pas démontré.

La chlorose n'étant en réalité qu'une anémie, il n'est pas surprenant qu'on ait observé dans cette maladie les troubles cérébraux qui accompagnent cette altération du sang. Ils sont quelquefois portés à un si haut degré, qu'on a noté l'existence d'une véritable *manie.* M. Marshall-Hall en a observé deux cas qu'il a mentionnés dans son article (*loc. cit.*, pag. 379).

Les *fonctions digestives* sont fréquemment, mais non toujours altérées. M. Blaud (*Revue méd.*, 1832) a cité des observations dans lesquelles ce symptôme était très-peu marqué, et n'aurait pas fixé l'attention si elle n'était naturellement appelée sur ce point dans cette maladie; j'en ai actuellement sous les yeux un exemple, quoique les autres symptômes de la chlorose soient portés au plus haut degré. C'est dans les cas où les symptômes du côté du tube digestif sont très-prononcés, qu'on a observé ces cas de *pica* et de *malacia,* c'est-à-dire de désir impérieux pour des substances non

alimentaires et même repoussantes, comme le charbon, le plâtre, les excrémens mêmes, suivant Hoffmann, ou une appétence exclusive d'alimens particuliers, comme les mets épicés, vinaigrés, etc. Ces perturbations des fonctions de l'estomac peuvent s'accompagner de douleurs de cet organe et des intestins, viscéralgies qui se rapprochent des douleurs nerveuses mentionnées plus haut. C'est en pareil cas que les ferrugineux ont une grande efficacité dans les douleurs viscérales, ainsi que l'ont démontré MM. Trousseau et Bonnet (*sur l'Emploi du sous-carbonate de fer dans les douleurs de l'estomac*; Arch. gén. de Méd., 1832).

La *constipation* est un symptôme si fréquent que, depuis Hoffmann, il a frappé tous les médecins qui se sont occupés de la chlorose. Elle est souvent très-opiniâtre, et M. Marshall Hall, qui y attache une grande importance, a trouvé en elle une indication précieuse pour le traitement de la maladie.

Lorsque la chlorose est portée à un haut degré, les troubles de la circulation peuvent être aussi intenses que dans l'anémie qui suit les hémorrhagies abondantes. Des *palpitations*, avec impulsion notable à la région précordiale, fatiguent les malades. Le *pouls* est vif, souvent accéléré; à la moindre émotion, les sujets rougissent, ce qui annonce la mobilité de la circulation. Les battemens des artères ne sont pas toujours petits et concentrés; ils offrent assez souvent une largeur notable qui prouve que les vaisseaux sont pleins de liquide; mais ce liquide présente une grande surabondance de sérosité. C'est là l'état que M. Beau (*Arch. gén. de Méd.*) a désigné sous le nom de *pléthore séreuse.*

Tous les auteurs ont parlé dans ces derniers temps d'un phénomène remarquable qu'on observe chez les chlorotiques : c'est le *bruit de souffle* constaté par l'auscultation. Lorsqu'on applique le stéthoscope sur les côtés du cou, suivant le trajet des artères carotides, on entend un bruit fort, ordinairement continu ou à double courant, parfois musical, désigné sous les noms de *bruit de souffle*, *bruit de diable*, *bruit continu*, *murmure artériel, chant des artères*, ou de *murmure veineux*. On voit par là qu'on n'est pas d'accord sur le siége de ces bruits. Laennec, MM. Bouillaud, Vernois, Beau, etc., ne doutent pas que le bruit ne se passe dans les artères mêmes; mais en Angleterre le docteur Ward (*Gaz. med. of Lond.*, 1837), et plus tard Hope (*a Treat. on the dis. of the Heart*, p. 109 et suiv.) se sont livrés à des expériences qui ont fortement ébranlé cette opinion. M. Aran (*Arch. gén. de Méd.*, août 1843) est récemment venu joindre ses observations à celles de ces médecins, et est arrivé aux mêmes conclusions. Il résulte des faits observés par ces auteurs, que c'est dans les veines que se passe le murmure continu (*venous or continuous murmur;* Hope), puisque, en comprimant plus ou moins les veines jugulaires internes ou externes, suivant les cas, on augmente, diminue ou fait disparaître ce murmure; tandis qu'un murmure simple peut encore se faire entendre dans les carotides, lorsque le premier a été entièrement supprimé. Cette dernière considération est d'une grande force; mais ce n'est pas ici le lieu de me livrer à une discussion qui m'entraînerait hors de mes limites. Je dirai seulement que, dans l'état actuel de la science, on doit

admettre l'existence de deux bruits de souffle vasculaire chez les chlorotiques : l'un simple, ayant son siége dans les artères et correspondant à la diastole artérielle ; l'autre double ou continu, ayant son siége dans les veines.

La cause physique de ces bruits anormaux a encore soulevé des discussions. M. Vernois a conclu de ses recherches sur les animaux morts d'hémorrhagie (*Des Bruits des Artères*), que le bruit de souffle était produit par le frottement du sang sur les parois des vaisseaux revenues sur elles-mêmes et un peu froncées. D'après M. Beau, la plénitude du système vasculaire s'opposerait à ce qu'on adoptât cette explication ; mais cette objection ne s'applique pas aux cas d'anémie par hémorrhagie, et n'a de force que dans les cas d'anémie spontanée ou dans ceux de chlorose dont il s'agit ici. M. Delaharpe (*Arch. gén. de Méd.*), a démontré par des expériences sur le cadavre que les bruits des artères dépendaient et de la rapidité du cours du sang, et surtout du peu de densité du liquide injecté. M. Aran (*loc. cit.*) est arrivé au même résultat en poussant des injections dans les veines. L'état séreux du sang est donc la principale cause de ces bruits anormaux.

Les *hémorrhagies* sont rares dans la chlorose, et nous allons voir que même les flux sanguins normaux sont troublés ou supprimés. Cela tient évidemment à la pauvreté du sang, qui ne permet pas aux congestions locales de se produire. Mais si, par une cause quelconque, une voie est ouverte aux hémorrhagies naturelles ou accidentelles, on a peine à arrêter le sang, et la cause en est dans la grande fluidité de ce liquide. Ces évacuations sanguines

viennent encore ajouter à l'intensité de la maladie.

Les troubles de la *menstruation* sont, comme je l'ai déjà dit, très-remarquables dans la chlorose. Si cette affection survient avant que les jeunes filles soient encore réglées, on voit, au lieu de l'apparition des premières menstrues, apparaître les premiers symptômes de la maladie, et les sujets passer peu à peu d'un état florissant à l'état de langueur décrit plus haut. Quelquefois une première apparition des règles a lieu, mais pénible, accompagnée de douleurs, de leucorrhée, de malaise général, puis elle ne se reproduit plus, ou est suivie de menstrues plus difficiles encore et moins abondantes. Dans d'autres cas enfin, après avoir eu pendant plus ou moins longtemps leurs règles, et avoir passé par une ou plusieurs grossesses, les femmes voient le flux sanguin diminuer, devenir plus aqueux, s'accompagner d'hystéralgie, et se supprimer plus ou moins complétement. Lorsque les menstrues existent encore, elles provoquent, avant et après leur apparition, une leucorrhée plus ou moins abondante qui ajoute à la faiblesse des malades et augmente les troubles digestifs.

Les cas dans lesquels les choses se passent ainsi sont de beaucoup les plus fréquens. Mais il en est d'autres sur lesquels M. Trousseau (*Journ. des Conn. méd. chir.*) a récemment attiré l'attention, et qui se présentent avec des caractères différens. Les règles, loin d'êtres arrêtées, sont beaucoup plus abondantes qu'elles ne l'étaient avant la maladie; elles durent plus longtemps; le sang est aqueux, tachant à peine le linge; quelquefois sale, et les malades présentent ordinairement à un haut degré les symptômes précé-

dens. Pour ceux qui font de l'anémie et de la chlorose une maladie toute différente, ces cas ne seront peut-être que des cas d'anémie provoquée par la métrorrhagie. Mais il faut remarquer que la métrorrhagie elle-même n'a été, dans la plupart des cas cités, qu'une conséquence d'un état maladif antérieur, qu'on ne pouvait rapporter qu'à la chlorose commençante. M. Trousseau ayant observé que les hémorrhagies utérines ne se produisaient guère qu'aux époques menstruelles plus ou moins avancées seulement, a donné à cette forme de l'affection le nom de *chlorose ménorrhagique*. Elle mérite toute l'attention du praticien; car si on ne connaît pas la cause des métrorrhagies, on peut longtemps fatiguer inutilement les malades par les hémostatiques. Suivant M. Trousseau, cette forme de la chlorose se trouverait dans un douzième des cas environ; mais cette proportion n'est pas encore rigoureusement établie.

Pour compléter le tableau symptomatique de la chlorose, il suffit de signaler l'existence des syncopes, des infiltrations considérables, des accumulations de sérosité dans les grandes cavités séreuses, symptômes qui ne se montrent que dans les cas où la maladie a fait de très-grands progrès.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

On ne peut pas dire avec Hoffmann que cette maladie devient chronique lorsqu'on la laisse s'invétérer; dès le début elle a ce caractère. Du reste, sous le rapport de la *marche*, elle ne présente rien de particulier, si ce n'est une assez grande variation dans l'ordre d'apparition des symptômes. Quant à

la *durée*, elle est indéterminée. Abandonnée à elle-même, la maladie peut cesser spontanément chez les jeunes filles, et alors, après plusieurs alternatives, la menstruation finit par s'établir régulièrement. Mais ordinairement la chlorose ne tend nullement à se dissiper. Aujourd'hui que nous connaissons toute l'efficacité des ferrugineux, nous pouvons dire que dans l'immense majorité des cas, la *terminaison* de la chlorose est heureuse. Cependant on ne doit pas regarder la maladie comme de peu d'importance, car quelques malades sont emportés par une *mort subite.* M. Marshall Hall (*loc. cit.*) en cite quatre exemples dont il a été témoin.

§ V. — Lésions anatomiques.

Dans la chlorose commençante : diminution des globules du sang; et dans la chlorose portée à un haut degré : diminution plus grande de ces globules en même temps que des autres matériaux solides, tels sont les caractères anatomiques essentiels de la chlorose. Il en résulte que le sang est plus aqueux, moins coloré, plus fluide. Ce sont ces caractères qui ont confirmé M. Andral dans son opinion sur la cause organique de la chlorose; et en étudiant attentivement la maladie, on ne peut s'empêcher d'y voir avec lui une anémie survenant parfois dans des circonstances particulières. On a trouvé aussi dans le sang des chlorotiques moins de fer qu'à l'état normal, c'est ce qui résulte en particulier des recherches de M. Fœdish. Quant aux infiltrations, a la décoloration des tissus, etc., ce sont des altérations anatomiques qui résultent de la lésion primitive du sang, et celles que quelques auteurs ont encore signalées ne sont que des complications.

§ VI. — Diagnostic ; pronostic.

D'après ce qui précède, j'ai très-peu de chose à dire sur le *diagnostic*. D'une part les maladies chroniques qu'on pourrait confondre avec la chlorose, s'en distinguent, comme l'anémie, par les symptômes locaux; et d'autre part l'anémie elle-même ne doit pas être mise en parallèle avec l'affection qui nous occupe, puisque nous avons vu que leurs symptômes sont communs, sauf quelques particularités, et que bientôt nous devrons les confondre dans le même traitement.

Restent donc les *affections du cœur*. On a pu quelquefois, lorsque la chlorose donnait lieu à des palpitations fortes, croire à l'existence d'une de ces affections; mais aujourd'hui on les distingue très-bien. Les dernières offrent à la région précordiale une matité plus ou moins étendue, des bruits de souffle à l'un et à l'autre temps, bornés à cette région ou peu étendus au-delà, et enfin une stase sanguine ou une surexcitation de l'appareil circulatoire bien différentes de l'état anémique de la chlorose, qui, de son côté, offre des bruits anormaux, principalement dans les vaisseaux. Il serait donc inutile d'insister plus longuement sur ce diagnostic, qu'on trouve dans les divers articles sur les affections du cœur. (Voyez *Hypertrophie; Retrécissement*, *insuffisance des valvules.*)

Le *pronostic* est, comme je l'ai dit plus haut, généralement peu grave. Cependant nous avons vu que les sujets étaient exposés, quoique dans des cas très-rares, à la mort subite; et de plus il est de fait que lorsqu'on laisse la maladie s'invétérer et parvenir à un très-haut degré, la guérison devient difficile. Les

grandes infiltrations séreuses constituent un symptôme qui doit exciter la sollicitude du médecin.

§ VII. — Traitement.

Avant qu'on eût appliqué au traitement de l'anémie l'emploi des ferrugineux, le médecin s'efforçait, non sans quelque embarras, de saisir toutes les indications que pouvaient lui offrir les divers symptômes. Aujourd'hui que l'action du fer sur l'économie est bien connue, on en fait la base du traitement, et les autres moyens ne sont mis en usage que comme auxiliaires. Je ne présenterai pas la série innombrable des remèdes opposés à la chlorose; ce serait encombrer la thérapeutique sans profit, et détourner l'attention d'un médicament excellent, sur d'autres dont l'efficacité est problématique. Quand on connaît le vrai remède curatif d'une maladie, il faut laisser dans l'oubli tous ceux qui ne lui viennent pas directement en aide.

Émissions sanguines. Hippocrate recommandait la saignée dans des cas dont quelques uns peuvent appartenir à la chlorose. F. Hoffmann, tout en reconnaissant l'utilité de ce moyen, pense néanmoins qu'il ne faut en user qu'avec précaution, et jamais lorsque les individus sont très-débilités. Aujourd'hui que la maladie est mieux connue, les émissions sanguines sont proscrites avec raison. Il faudrait qu'une phlegmasie survînt pour qu'on fût autorisé à s'affranchir de cette règle, et encore, en pareil cas, faudrait-il être plus sobre de la saignée que dans tout autre. Comme moyen contre la chlorose, les émissions sanguines n'offrent que du danger.

Ferrugineux. Les préparations ferrugineuses sont

le moyen par excellence à opposer à la chlorose; M. Blaud, qui a contribué plus que tout autre à mettre cette vérité hors de doute, les administre d'une manière particulière qui mérite d'être connue.

Traitement du docteur Blaud.

Ce traitement consiste principalement dans l'emploi des pilules suivantes :

PILULES DE BLAUD.

℞ Sulfate de fer	16 grammes.
Carbonate de potasse	16 grammes.

M. avec quantité suffisante de poudre de réglisse, de gomme adragante et de sirop simple. Faites quarante-huit pilules.

Suivant M. Blaud, le carbonate de fer formé au moment du mélange des deux sels est dans une division extrême, et peut être plus facilement absorbé que s'il était administré seul.

Maintenant voici comment il dirige son administration :

Le 1er, le 2e et le 3e jour. .	*une* pilule, matin et soir.
Le 4e, le 5e et le 6e.	*une* pilule le matin, à midi, et le soir.
Le 7e, le 8e et le 9e. . . .	*deux* pilules matin et soir.
Le 10e, le 11e et le 12e. . .	*deux* pilules le matin, à midi, et le soir.
Le 13e, le 14e et le 15e. .	*trois* pilules le matin, à midi, et le soir.
Les jours suivans.	*quatre* pilules le matin, à midi, et le soir.

Il n'est pas douteux que les pilules de Blaud ne soient une excellente préparation; les guérisons obtenues par elles sont extrêmement nombreuses. Ce médecin a même cité des cas où les pilules ordinaires

de carbonate de fer, la limaille de fer, etc., ayant échoué, on a obtenu la guérison par sa préparation. Elles doivent donc être fortement recommandées. Mais dans ces derniers temps M. Vallet, pour rendre la conservation des pilules plus facile, et pour éviter la transformation du proto-carbonate de fer en carbonate de peroxyde peu soluble dans les acides de l'estomac, a substitué le carbonate de soude au carbonate de potasse, et a enveloppé les substances médicamenteuses de sirop de sucre et de miel, ce qui a produit la préparation suivante :

PILULES DE VALLET.

℞ Sulfate de fer cristallisé pur..........	500 grammes.
Carbonate de soude pur...............	580 grammes.
Miel..................................	500 grammes.
Sirop de sucre........................	Q. S.

Mêlez les dissolutions des deux sels ; ajoutez 30 grammes de sirop par 500 grammes de liquide. Laissez déposer dans un flacon à l'émeri. Décantez ; lavez avec de l'eau sucrée. Égouttez sur une toile imprégnée de sirop de sucre. Exprimez ; mêlez avec le miel ; évaporez en consistance pilulaire.

Faites avec gomme, Q. S., des pilules de 2 décigrammes ; à prendre de deux à quinze par jour.

Cette préparation, fondée sur les mêmes principes que celle de M. Blaud, agit de la même manière.

Il serait facile de multiplier les formules. On en trouve une immense quantité dans les auteurs ; mais celles que je viens d'indiquer étant très-efficaces, je me bornerai à signaler quelques-unes de celles qui ont été prescrites dans un but particulier.

Le *lactate* et le *citrate de fer* ont été donnés en pastilles. Ce qui a engagé à les administrer, c'est qu'on a pensé que ces sels plus solubles seraient

aussi plus facilement absorbés. Mais rien ne prouve que ces médicamens agissent avec plus d'efficacité. Ces préparations n'ont d'autre avantage que d'être plus agréables à prendre. Elles pourront être employées chez les sujets très-jeunes. En voici les formules :

PASTILLES DE CITRATE DE FER.

℞ Citrate de fer	} ââ 10 grammes.
Acide citrique	
Essence de citrons	4 décigrammes.
Sucre de Raguenet	160 grammes.
Eau	Q. S.

F. S. A. des pastilles de 5 décigrammes.

A prendre à la dose de quatre à six au début, puis graduellement un plus grand nombre.

PASTILLES DE LACTATE DE FER.

℞ Lactate de protoxide de fer	25 grammes.
Essence de menthe	1 gramme.
Sucre de Raguenet	500 grammes.
Eau distillée de menthe	Q. S.

F. S. A. des pastilles de 50 centigrammes.

A prendre de six à douze.

Ces substances ont encore été données en sirop, en pilules, dans des biscuits, etc. Mais il suffit d'indiquer ces préparations qui se trouvent dans les officines. Des expériences suffisantes n'ayant pas été faites sur la plus ou moins grande efficacité des diverses préparations ferrugineuses, il est évident que le praticien doit, jusqu'à ce que ce travail ait été accompli, s'en tenir aux préparations qui ont pour elles le plus grand nombre d'expériences cliniques, et ce sont les premières que j'ai fait connaître. J'ajouterai donc simplement que la limaille de fer à la dose de 5 centigrammes à 1 gramme, le sulfate de fer à celle de 5 à 50 centigrammes, le tartrate de fer à la même dose, ont procuré de nombreuses guérisons,

ainsi que beaucoup d'autres préparations employées plus particulièrement par divers médecins, ce qui prouve que le point essentiel c'est d'introduire le fer dans l'économie sous quelque forme que ce soit, et que ces diverses espèces de préparations n'ont pas une très-grande importance. Aussi beaucoup de médecins s'en tiennent-ils encore à la *limaille de fer*, ou à l'ancien *safran de mars* (carbonate de fer), administré en pilules de 2 décigrammes, à la dose de quatre à vingt, et ils n'ont qu'à se louer de cette pratique. Toutefois j'ai dit que M. Blaud avait vu des cas, rebelles à ce remède, céder à sa préparation; c'est là un fait qu'il ne faut pas oublier.

Ce grand nombre de formules, dont on a encombré le traitement de la chlorose, ne pourrait avoir quelque avantage que dans des cas où la maladie offrirait beaucoup de résistance; alors on pourrait prescrire tour à tour plusieurs de ces préparations, dans l'espoir d'en trouver une efficace. S'il en était ainsi, on devrait commencer par les sels insolubles, tels que le carbonate, et passer ensuite aux sels solubles, tels que le sulfate, le citrate et le lactate.

En même temps qu'on administre ainsi le fer, on fait boire aux repas, et même dans les intervalles, une assez grande quantité d'*eau ferrugineuse*, provenant de l'oxydation de quelques clous dans l'eau simple. Pour rendre ce mode d'administration plus agréable, on a fait des eaux gazeuses ferrées, telles que la suivante :

℞ Eau	625 grammes.
Citrate ferrique sec	1 gramme.
Acide citrique	4 grammes.
Bicarbonate de soude	5 grammes.

Ajoutez d'abord le sel de fer et l'acide citrique; puis le bicarbonate de soude; bouchez immédiatement, et assujettissez le bouchon. Cette préparation, due à M. Mialhe, n'a aucune saveur désagréable.

On peut extemporanément produire de l'eau ferrée gazeuse par le procédé employé pour la potion de Rivière. C'est ce que l'on fait de la manière suivante :

℞ Bicarbonate de soude..................	15 grammes.
Acide tartrique........................	25 grammes.
Sulfate de fer pur.....................	15 grammes.
Sucre..................................	30 grammes.

Mêlez au sulfate de fer et au sucre pulvérisés le bicarbonate de soude et l'acide tartrique en poudre grossière. Conservez dans un flacon bien bouché.

Prendre, deux ou trois fois par jour, une cuillerée à café de cette poudre, qu'on introduit dans un verre d'eau sucrée, où elle produit une effervescence.

Je le répète, j'ai indiqué ces formules, parce qu'il peut se présenter des cas où l'on ait besoin de vaincre la répugnance de quelques malades, mais sans y attacher une grande importance sous le rapport thérapeutique.

Purgatifs. Après les ferrugineux, qui sont les principaux remèdes de la chlorose, il n'en est pas qui aient plus de valeur que les purgatifs. La constipation habituelle, à laquelle sont si sujettes les malades, a toujours engagé à y avoir recours, et Hoffmann a particulièrement insisté sur ce point. Le *jalap*, la *gomme gutte*, les *sels alcalins*, sont à peu près indifféremment administrés, car il s'agit uniquement de tenir le ventre libre. M. Marshall Hall, qui a étudié particulièrement la chlorose, pense qu'il faut unir les purgatifs aux ferrugineux. C'est à l'aloès qu'il donne la préférence, et il recom-

mande la formule suivante, qu'il regarde, dit-il, comme presqu'un spécifique :

℞ Aloès	}	ââ 0,10 grammes.
Sulfate de fer		

F. S. A. une pilule. On prescrira de deux à six pilules semblables chaque jour.

Digitale. Les troubles de la circulation sont quelquefois si considérables, et les palpitations si fortes, qu'on ne doit pas attendre que l'action du fer les ait apaisées. C'est en pareil cas qu'on prescrit la digitale. M. Andral joint cette substance à la limaille de fer, ainsi qu'il suit :

℞ Poudre de digitale	60 centigrammes.
Limaille de fer	2 grammes.
Thridace	2 grammes.
Miel	Q. S.

F. S. A. trente-cinq pilules. Commencer par deux ou trois par jour ; augmenter graduellement le nombre jusqu'à dix ou douze.

Moyens contre les douleurs nerveuses. Les douleurs dont les malades sont si souvent affectés réclament plus impérieusement encore l'attention du médecin. Il est très-vrai que, le plus souvent, le traitement de l'altération sanguine suffit pour faire disparaître ces symptômes qui n'en sont qu'une simple conséquence. Mais il est des cas où ces douleurs ont une intensité qui ne permet pas d'attendre l'action du fer, et d'autres où elles sont moins liées à la chlorose qu'on n'aurait pu le croire, puisque le traitement et la guérison de celle-ci ne les font point disparaître. Les *opiacés*, dans les cas de viscéralgie, et les *vésicatoires volans* dans les cas de névralgie, sont les moyens les plus efficaces. M. Marshall Hall s'en est convaincu, puisqu'il dit qu'il est

souvent nécessaire d'employer des remèdes particuliers contre les douleurs de la tête et du côté, et que le vésicatoire est le meilleur. Quand nous serons arrivés à l'histoire des névralgies, j'indiquerai la manière dont ce traitement doit être dirigé. Quant aux viscéralgies, j'ai dit que les *opiacés* étaient utiles, mais c'est pour calmer les douleurs, et non pour les faire disparaître, car cet effet n'appartient qu'au fer. C'est ce qu'ont observé MM. Trousseau et Bonnet (*loc. cit.*), dans les cas où, sous l'influence du sous-carbonate de fer, ils ont fait disparaître des douleurs d'estomac rebelles. Souvent aussi les douleurs intestinales cèdent aux purgatifs.

Traitement de la chlorose ménorrhagique.

M. Trousseau a fait remarquer que dans cette espèce de chlorose il y avait deux indications à remplir. La première est de remédier à l'altération du sang; la seconde, de modérer le flux cataménial qui, par sa surabondance, tend à augmenter cette altération. Voici comment il faut procéder :

1°. Dans l'intervalle des règles, administrer les ferrugineux suivant les formules précédentes.

2°. A l'époque des règles, un peu avant même, prescrire :

℞ Ergot de seigle fraîchement pulvérisé......... 1 gramme, dans une cuillerée de sirop ou dans un peu de confiture.

Cette dose doit être donnée deux fois dans les vingt-quatre heures, et, suivant M. Trousseau, il faut choisir pour son administration le moment de la journée où l'hémorrhagie a le plus d'activité; mais rien ne prouve que cette précaution soit indispensable.

Dans un cas, j'ai obtenu une guérison prompte en admi-

nistrant, dans l'intervalle des règles, le carbonate de fer en pilules, et en prescrivant, pendant l'hémorrhagie, la poudre suivante qui a été conseillée par M. Trousseau contre la métrorrhagie abondante, mais à plus forte dose :

℞ Ergot de seigle pulvérisé............	4	grammes.
Tannin.............................	1,30	grammes.

Divisez en six paquets ; à prendre de un à trois par jour.

Tel est le traitement fondamental de la chlorose. Faut-il parler maintenant de tant d'autres médicamens proposés contre cette maladie : de l'eau de mer ; de l'iode ; de l'oxygène ; du phosphore ; de la strychnine ; de la noix de galle ; de la menthe, etc., etc.? J'ai examiné ce que les auteurs ont rapporté au sujet de ces médicamens, et je n'ai rien vu qui pût faire adopter de semblables moyens, à l'exclusion des précédens. Mais faut-il les joindre aux précédens ? Tout porte à croire que, dans les cas où on l'a fait, ce sont ceux-ci qui ont agi. Laissons donc dans l'oubli des remèdes au moins incertains, et dont l'administration ferait perdre un temps précieux, puisque nous en avons d'autres dont l'efficacité est si bien démontrée.

Lorsqu'à l'aide des préparations ferrugineuses on a réussi à faire disparaître l'altération du sang, il ne faut pas regarder le traitement comme entièrement terminé. Il faut continuer les soins hygiéniques qu'on aura dû prendre dans son cours, et que je vais exposer.

Soins hygiéniques pendant et après le traitement de la chlorose.

1°. Si les malades occupaient un lieu froid, humide, mal éclairé, mal aéré, les faire changer d'habitation, et les envoyer, s'il se peut, à la campagne.

2°. Régime fortifiant, mais non excitant, composé principalement de viandes rôties et d'un peu de vin généreux. C'est sans doute non-seulement pour rendre le médicament plus agréable, mais encore pour joindre un aliment analeptique aux ferrugineux, qu'on prescrit le chocolat au fer, préparé par MM. Quevenne et Miquelard selon la formule suivante :

℞ Fer réduit par l'hydrogène............ 20 grammes.
Chocolat fin.......................... 180 grammes.

Mettez le fer dans le chocolat ramolli à une douce chaleur, et faites des pastilles de 1 gramme, dont on prendra de quatre à vingt par jour.

3°. Exercice modéré en plein air.

4°. Bains frais et bains de mer.

5°. Aux époques menstruelles, si les règles tendent à se rétablir, les favoriser par les moyens connus : action de la vapeur d'eau sur le siége, etc.; on a vu que dans la chlorose ménorrhagique il fallait, au contraire, modérer le flux sanguin trop abondant.

Le régime qui favorise l'action des médicamens appropriés doit être suivi, je le répète, après la guérison, afin de prévenir des rechutes qui, dans cette maladie, se produisent facilement. Les auteurs sont d'accord sur ce point, sur lequel MM. Trousseau et Pidoux (*Trait. de Thér.*, t. Ier) ont insisté peut-être avec un peu d'exagération.

Le fer est le meilleur tonique dans cette maladie. Cependant on peut, à l'exemple de quelques médecins, y joindre, comme adjuvans, quelques toniques amers, et en particulier le vin de quinquina.

Résumé; ordonnances. Il résulte des détails dans lesquels je viens d'entrer que les moyens employés contre la chlorose doivent être réduits à un petit nombre, qui sont : le fer; les purgatifs et les moyens dirigés contre les douleurs. Les autres ne sont qu'ac-

cessoires, ou ne doivent être mis en usage qu'accidentellement. Il s'ensuit que je n'ai point à multiplier les ordonnances, et j'ai d'autant moins à le faire, que les cas qui sortent de la règle générale, ne pouvant guère être prévus, il faut laisser au praticien le soin de diriger contre eux les moyens appropriés.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Dans un cas de chlorose commençante.

1°. Pour boisson, aux repas, eau ferrée ordinaire.

2°. Tous les jours, au début du traitement, quatre pilules de Blaud, ou de Vallet (voyez pages 530 et 531); augmenter tous les deux jours de deux pilules cette première dose, jusqu'à ce qu'on en prenne de douze à vingt (1).

3°. Légers purgatifs, ou association de l'aloès et du fer, suivant la formule de M. Marshall Hall (voyez page 535).

4°. Régime fortifiant; exercice.

Ce traitement suffit dans l'immense majorité des cas de chlorose.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Dans un cas de chlorose ancienne, portée à un haut degré, avec palpitations et douleurs nerveuses.

1°. Pour tisane, infusion de petite centaurée, ou bien quelques tasses d'infusion de quinquina. Aux repas, eau ferrée.

2°. Une des préparations ferrugineuses précédentes, et si la maladie résiste, emploi d'un sel soluble : citrate, sulfate, lactate (voy. p. 532).

3°. De 10 à 30 centigrammes de poudre de digitale dans un julep; ou bien association de la digitale et du fer, selon la formule de M. Andral (voy. page 532).

4°. Vésicatoires volans sur les points occupés par les douleurs névralgiques trop intenses pour qu'on puisse attendre l'action du traitement interne.

5°. Purgatifs, *ut suprà.*

6°. Régime, *ut suprà.*

(1) Il serait inutile de dépasser cette dose. Des expériences ont prouvé qu'au-delà le sel de fer ne pénétrait pas dans l'économie, mais était rejeté par les selles.

Je ne crois pas devoir donner une ordonnance particulière pour la *chlorose ménorrhagique,* attendu qu'elle se trouve à peu près toute faite dans les détails présentés plus haut (voy. page 536).

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Ferrugineux; purgatifs; digitale; moyens contre les douleurs nerveuses; ergot de seigle; tannin (*chor. mén.*); toniques; régime; exercice; bains de mer.

ARTICLE IV.

SCORBUT.

Le scorbut ne saurait être rattaché à aucune lésion locale considérée comme cause de la maladie. Primitivement, on ne trouve rien dans cette affection qui ne puisse être expliqué par une altération profonde du sang, source de tous les symptômes. Il n'y a point de discussion à ce sujet, et c'est ce qui m'autorise à placer la description du scorbut dans ce chapitre plutôt que dans tout autre où diverses lésions et divers symptômes pourraient engager à l'introduire.

Le scorbut a-t-il été connu dès les premiers temps de la médecine? Plusieurs auteurs d'une grande autorité sont de cette opinion. On a cité Hippocrate qui, dans plusieurs endroits de ses ouvrages, a fait une description rapide d'une affection qui présente plusieurs symptômes du scorbut, et Celse, qui a répété cette description (lib. II, cap. VII), puis Arétée, Paul d'Egine, Pline, etc. Sans nier que les descriptions de ces auteurs puissent se rapporter à cette maladie, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elles

sont très-vagues et très-incomplètes, et qu'elles laissent des doutes dans l'esprit du lecteur le plus prévenu.

Ce n'est qu'à l'époque où commencèrent les grands voyages de circumnavigation que le scorbut, se montrant dans toute son intensité, et sévissant sur un grand nombre d'hommes à la fois, les descriptions devinrent claires, précises, et ne purent plus s'appliquer qu'à une seule maladie bien déterminée. Dans le voyage de découvertes de Vasco de Gama, dans ceux de Cartier, de Cavendish, d'Anson, et du capitaine Cook, le scorbut sévit avec violence et fit de nombreuses victimes. Dès lors il fut connu parfaitement, du moins dans ses symptômes et dans sa marche, et dès lors aussi commença la publication du nombre considérable de travaux importans dont il a été l'objet.

Aujourd'hui le scorbut est bien connu, et nous ne manquons pas d'excellens matériaux pour en tracer l'histoire; le seul embarras est de les renfermer dans les limites d'un article.

§ Ier. — Définition; synonymie; fréquence.

L'altération du sang, qui est la principale lésion du scorbut, n'étant pas aussi parfaitement connue que celle de l'anémie, on en est réduit à définir cette affection par ses symptômes. M. W. Kerr, qui a fait un très-bon article sur ce sujet (*Cyclop. of pract. med.*, vol. III, *Scorbutus*), donne la définition suivante, que l'on peut adopter : Le scorbut est une maladie générale caractérisée par l'abattement des forces, la fétidité de l'haleine, le ramollissement, la turgescence des gencives, des taches sous-cutanées

livides, des ecchymoses, et fréquemment la contraction des membres inférieurs.

Le nom de *scorbut*, fort anciennement donné à la maladie (ou un mot analogue, comme *scurvy* chez les Anglais, *schurbuck*, *scharbock* ou *schorbock* chez les Allemands), est généralement employé. M. Mason Good a fait de cette maladie une espèce de *porphyra* ou *purpura*, sous le nom de *porphyra nautica*. L'analogie incontestable qui existe entre elle et le *purpura hemorrhagica* autorise cette classification.

Dans certaines conditions, qui vont être exposées au paragraphe suivant, le scorbut s'est *très-fréquemment* montré pendant les trois siècles qui ont précédé le nôtre. Il a fait d'innombrables victimes parmi les navigateurs, dont il était la terreur. Mais depuis qu'on a mieux étudié les soins hygiéniques propres à le prévenir et à le faire disparaître, on l'a rendu infiniment plus rare. Ce n'est que dans les circonstances les plus graves qu'il se montre encore, et ordinairement il sévit avec beaucoup moins de violence.

§ II. — Causes.

1°. *Causes prédisposantes.*

On a d'abord cru que le scorbut n'attaquait que les marins, parce que c'est chez eux qu'on en observe de grandes épidémies; mais aujourd'hui tout le monde connaît les observations nombreuses de véritable scorbut recueillies chez des sujets qui n'ont jamais navigué. La *navigation* n'est donc pas une condition essentielle du développement de la maladie; toutefois son influence est des plus puissantes. Tous les *âges* sont également atteints du

scorbut de mer; mais à terre on a remarqué que les *vieillards* débiles le présentaient beaucoup plus souvent que les adultes et les enfans. C'est ainsi qu'à Bicêtre et à la Salpêtrière il n'est pas très-rare de voir encore des cas de scorbut, tandis que dans les autres établissemens on en voit infiniment peu d'exemples. Une *constitution* altérée par une maladie antérieure, par l'abus du traitement mercuriel, par de grands excès, est rangée parmi les causes prédisposantes. On a encore regardé comme des causes de ce genre l'habitation dans un lieu humide, une nourriture particulière, etc.; mais nous allons retrouver ces causes parmi les causes occasionnelles, où elles seront plus naturellement placées, car ce sont évidemment elles qui produisent la maladie. Les ennuis d'une longue traversée, le découragement, le désespoir, prédisposent au scorbut; aussi les grands navigateurs, depuis Cook, se sont-ils spécialement appliqués à soutenir le moral de leur équipage.

2°. *Causes occasionnelles.*

Je range parmi les causes occasionnelles les conditions atmosphériques, parce que, bien qu'elles aient besoin d'un certain temps pour manifester leur action, c'est sous leur influence directe que se développe la maladie. *L'humidité unie au froid* est la principale de ces causes. On a vu le scorbut se produire par un temps chaud et humide, mais ces cas sont très-rares, et on a eu tort de dire qu'il apparaissait aussi bien sous l'influence de la chaleur que sous celle du froid. La conservation sur le corps de *vêtemens mouillés*, l'exposition au froid dans une ca-

bine mal close, ont fréquemment provoqué le développement de la maladie.

Longtemps on a cru que la cause unique du scorbut était une alimentation exclusivement ou presque exclusivement composée de *viandes salées*. Nul doute que cette alimentation ne contribue pour beaucoup à sa production, mais elle n'est évidemment pas la seule, puisqu'on a vu le scorbut sévir sur des équipages nourris avec de la viande fraîche et des végétaux verts, et que Lind (*on Scurvy*, p. 52) a vu la maladie persister malgré l'abstinence de tout aliment salé. La réunion des causes précédentes est nécessaire dans le plus grand nombre des cas. Les *fatigues* excessives et les *excès* ont fréquemment été suivis de l'apparition du scorbut.

A terre, les causes occasionnelles sont analogues. Ce sont l'habitation dans un lieu froid, humide, mal aéré, une nourriture insuffisante, malsaine, composée de viandes gâtées, de végétaux secs altérés, etc. M. J. Cloquet a, dans un Mémoire (*Arch. gén. de Méd.*), décrit le scorbut développé chez les sujets qui ont subi de grandes amputations. Quelle est la part de l'opération dans la production de la maladie? c'est ce qu'on ne peut pas préciser.

Enfin quelques auteurs des siècles précédens, Sennert, Boerhaave, Hoffmann, croyaient que le scorbut était contagieux. Aujourd'hui cette opinion est entièrement abandonnée. Il en est de même de l'hérédité de la maladie, en faveur de laquelle les faits manquent.

§ III. — Symptômes.

Au *début*, on observe d'abord un sentiment de lassitude générale, avec une grande répugnance pour

les exercices du corps. En même temps, ou peu après, la face présente une pâleur remarquable, accompagnée de bouffissure. Suivant sir Gilbert Blane, cité par M. Kerr, on peut juger dès ce moment combien l'organisme est profondément altéré, d'après un phénomène remarquable : c'est une tumeur molle et indolente qui se produit au-dessous de la peau partout où le malade a reçu la plus légère contusion.

Lorsque la maladie est confirmée, ces premiers symptômes augmentent; bientôt il s'y joint une gêne de la respiration et des palpitations au moindre mouvement; les *lèvres* et les *caroncules* lacrymales prennent une couleur verdâtre, et l'aspect du malade est caractéristique.

Le gonflement, le ramollissement, la putridité des *gencives* ne tardent pas à se montrer. Ces parties saignent avec la plus grande facilité et au moindre contact. Elles sont spongieuses, et ont une couleur rouge foncé. L'*haleine* contracte une fétidité excessive; en un mot, la bouche est dans un affreux état. Ce symptôme est constant et un des plus frappans.

Un autre phénomène qui, avec le précédent, caractérise la maladie, c'est la production d'*ecchymoses* sous-cutanées, ou même ayant leur siége dans l'épaisseur de la peau, et développées, soit spontanément, soit sous l'influence d'une pression ou d'une contusion légère. Ces ecchymoses présentent des colorations variées; ordinairement bleuâtres ou d'un rouge foncé, elles sont parfois noirâtres et passent par les diverses décolorations des ecchymoses ordinaires. Leur étendue est extrêmement variable, puisqu'elles peuvent constituer un simple pointillé, ou occuper une assez grande partie d'un membre.

Rares sur le crâne et à la face, elles se montrent de préférence sur le tronc et sur les membres.

La *peau* est sèche et rugueuse. Souvent il survient une infiltration des membres inférïeurs, qui, d'abord remarquable autour de l'articulation tibio-tarsienne, et visible surtout le soir, devient ensuite permanente, et s'étend à tout le membre.

Des *douleurs* plus ou moins vives, sans siége fixe, mais affectant de préférence la partie moyenne des membres et les lombes, se font ordinairement sentir. Les malades se plaignent d'avoir les os brisés, et cette sensation de douleur augmente encore la répugnance qu'ils ont pour toute espèce de mouvement. Ces douleurs changent d'abord facilement de place; mais, suivant Lind, elles finissent presque toujours par se fixer, et leur siége de prédilection est un des côtés de la poitrine, où elles deviennent pongitives et sont quelquefois si intenses, que le malade semble menacé d'une suppression de la respiration. La tête, au contraire, est rarement douloureuse, chose remarquable quand on se rappelle ce qui se passe dans l'anémie.

Dans les premiers temps de la maladie, les troubles des *fonctions digestives* ne consistent guère que dans une constipation opiniâtre. Quelques sujets même n'offrent aucun symptôme de ce côté, tandis que d'autres ont des déjections plus faciles, plus nombreuses que d'ordinaire, et d'une extrême fétidité. Cependant le *pouls* ne présente rien de remarquable, si ce n'est qu'il est facile à déprimer et un peu ralenti.

A une époque plus avancée de la maladie, ou même dès les premiers temps dans certains cas (car le scorbut ne présente pas ces périodes tranchées qu'on a voulu lui assigner), ces symptômes sont portés au

plus haut degré, et quelques uns prennent un nouveau caractère. La faiblesse est poussée jusqu'au collapsus, et il y a tendance à la *syncope* au moindre mouvement. Les points où s'étaient formées des ecchymoses deviennent le siége d'*ulcères* fongueux, sanieux, saignant au moindre contact, ne fournissant pas de pus véritable, ayant des bords élevés et gonflés, une surface irrégulière. Parfois la destruction des tissus y marche avec une grande rapidité. Les tendons, les os, peuvent être ainsi mis à nu. Quelquefois ce sont de simples *tumeurs* qui se forment, et qui sont dues à la suffusion sanguine. Lind a vu une grande étendue d'un membre se gonfler ainsi, mais quelquefois aussi il a observé une induration du mollet sans gonflement.

Lorsque le *ramollissement et l'ulcération des gencives* sont portés au plus haut degré, les dents sont ébranlées et même tombent d'elles-mêmes, sans que pour cela la carie des mâchoires, pas plus que celle des autres os, soit un accident fréquent.

C'est alors principalement qu'on voit survenir des *hémorrhagies* par les surfaces muqueuses : les fosses nasales, le palais, le canal intestinal. Les selles deviennent plus fréquentes et sanguinolentes, et ces pertes ajoutent encore à la faiblesse générale. C'est là, au reste, presque le seul symptôme qu'on observe du côté des voies digestives, car l'appétit est quelquefois conservé jusqu'au dernier moment.

Un des phénomènes remarquables du scorbut a été, au rapport de M. A. Kerr, signalé par Hulme et M. Telfort, c'est la *nyctalopie*, qui se montra souvent dans l'épidémie de scorbut observée pendant le siége de Gibraltar.

Le *sang* qui provient des saignées et des hémorrhagies est liquide, noirâtre, et s'il se coagule, ce n'est qu'en petites parties et par grumeaux peu consistans. Quant aux *urines*, elles ne présentent pas d'altérations constantes, mais elles sont ordinairement très-colorées et deviennent promptement fétides.

Un fait qui a été noté par Lind, et qui mérite d'être confirmé par de nouvelles observations, c'est que dans les cas de maladie antécédente, le rhumatisme articulaire, par exemple, l'affection primitive prend un plus haut degré d'accroissement, et que souvent le scorbut commence par une partie lésée. Ainsi les premières ecchymoses se montrent dans le pied affecté d'entorse, etc. Le même observateur a remarqué que les scorbutiques étaient, plus facilement que tous autres, atteints des maladies épidémiques régnantes, qui présentaient chez eux une intensité beaucoup plus grande. C'est ce qu'il a vu, en particulier, dans les épidémies de typhus.

Tel est, en y joignant les *contractions des membres*, signalées dans beaucoup de cas par les auteurs anglais, le tableau des symptômes qui résulte des travaux des principaux observateurs. Comme toujours, on a décrit la maladie dans son degré le plus élevé; mais parfois, surtout à terre et à l'état sporadique, le scorbut se présente avec des symptômes moins alarmans. Je l'ai vu à la Salpêtrière se signaler seulement par le gonflement et le saignement des gencives, par des taches livides sur les membres et le tronc, et par un état de débilité générale.

§ IV. — Marche; durée; terminaison de la maladie.

La marche du scorbut est toujours croissante,

depuis l'apparition de la faiblesse générale jusqu'aux derniers accidens. Dans le fort d'une épidémie, elle peut être très-rapide, tandis que vers la fin elle devient parfois très-lente. On voit surtout des exemples de scorbut marchant très-lentement dans les cas sporadiques observés à terre. Il en résulte que la *durée* de la maladie est très-variable. Quant à sa *terminaison*, tout le monde sait combien fréquemment elle est funeste lorsqu'on ne peut pas soustraire les malades aux influences hygiéniques qui ont occasionné la maladie. Epuisés par les hémorrhagies, dévorés par les ulcères, en proie à tous les désordres qui résultent d'une altération profonde du sang, les malades succombent dans un état de collapsus profond, en conservant néanmoins presque toujours toute leur intelligence. Dans les cas de terminaison favorable, l'amélioration se fait d'abord sentir sur l'état des forces; les malades se trouvent moins abattus; puis les taches ecchymotiques s'affaiblissent et disparaissent; les hémorrhagies se suspendent; les gencives prennent un meilleur état, et enfin le malade recouvre la santé, en conservant plus ou moins longtemps un reste de faiblesse.

§ V. — Lésions anatomiques.

La lésion principale est dans le sang lui-même. Fluide, remplissant les vaisseaux, noir, parfois de couleur verdâtre, il ne présente pas de coagulum, ou ne contient que quelques grumeaux sans consistance, comme le sang extrait de la veine pendant la vie. Suivant les recherches de M. Andral (*Hémat.*, p. 128), le nombre des globules n'est nullement diminué dans le scorbut; mais il n'en est pas de même de la

fibrine, qui est dans une proportion bien inférieure à celle qui constitue l'état normal. De là, suivant cet auteur, la différence qui existe, relativement à l'hémorrhagie, entre la chlorose et le scorbut. Cet accident, si fréquent dans cette dernière maladie, est en effet rare dans la chlorose. En produisant artificiellement la défibrination du sang chez des chiens, M. Magendie (*Leçons sur les phén. de la vie*) a donné lieu à un état qui a de l'analogie avec le scorbut, soit sous le rapport des lésions, soit sous le rapport des symptômes.

Les autres lésions sont évidemment une conséquence de cette altération; il suffit donc de les indiquer. Les taches observées pendant la vie, les suffusions, les infiltrations sanguines dans le tissu cellulaire; la destruction des gencives; les ulcères plus ou moins vastes dans les divers points du corps, ont déjà été signalés. Dans les organes parenchymateux, on trouve un engorgement sanguin, et parfois de véritables foyers sanguins, sanieux, purulens. La rate est surtout remarquable par son gonflement. Elle peut être doublée et triplée de volume. Mead l'a vue, dans un cas, peser cinq livres et un quart. C'est cet état de la rate qui a été principalement mentionné dans les passages d'Hippocrate et de Celse, où l'on a cru trouver une description du scorbut. La destruction des articulations, la séparation des cartilages des abcès développés dans les ganglions, ont été quelquefois observés; mais ces lésions, qui ajoutent à la gravité de la maladie, n'en sont pas moins très-secondaires.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Le scorbut est d'un diagnostic en général très-

facile. Lorsqu'il attaque les marins après une longue traversée, il n'est pas de maladie avec laquelle on puisse le confondre. Il serait donc inutile d'insister sur ce point. Dans quelque circonstance qu'il se déclare, s'il se présente avec une marche rapide et la plupart des principaux symptômes précédemment décrits, il ne peut encore donner lieu à aucune erreur. Mais il n'en est pas de même s'il se montre à l'état sporadique, s'il a une marche lente, et s'il n'est caractérisé que par des ecchymoses, le gonflement spongieux des gencives et les hémorrhagies. Il se rapproche tellement alors du *purpura hœmorrhagia* et surtout du *purpura senilis*, qu'il est presque impossible de les distinguer. En pareil cas, l'état un peu différent des gencives est le seul signe qui, suivant M. Rayer (*Mal. de la Peau*, t. II, p. 524), puisse être utile dans le diagnostic différentiel. Simplement gonflées et saignantes dans le purpura, elles sont d'abord enflammées, puis ramollies et comme putréfiées dans le scorbut. Par suite, l'haleine, dans cette dernière maladie, a une fétidité qui n'est point signalée dans la première. Néanmoins ce diagnostic est, comme on le voit, fondé sur des différences bien légères; cela vient, ainsi que je l'ai dit plus haut, de la grande affinité de ces deux maladies que M. Mason Good a réunies dans un même genre.

Pronostic. Le pronostic du scorbut est toujours grave. Il l'est beaucoup plus dans les épidémies survenues après une longue traversée que dans toute autre circonstance. La grandeur des ulcères, la rapidité avec laquelle ils se forment, la violence des hémorrhagies, sont des symptômes alarmans. Suivant Lind, le scorbut est beaucoup plus dangereux

lorsqu'il vient compliquer une autre maladie; car les deux affections deviennent alors plus violentes.

§ VII. — Traitement.

Dans les premiers temps, on a cherché parmi les substances médicamenteuses un moyen spécifique contre le scorbut; mais l'espoir qu'avaient d'abord fait concevoir quelques remèdes a été si constamment trompé, qu'on a été obligé de passer sans cesse d'un médicament à l'autre, en sorte que les moyens connus sous le titre d'antiscorbutiques sont aussi nombreux que peu efficaces. Aujourd'hui on a généralement reconnu l'inutilité presque complète du traitement pharmaceutique, et c'est dans les moyens hygiéniques, dans l'amélioration de la nourriture, dans le changement de lieu, en un mot dans les conditions opposées à celles qui provoquent la maladie, qu'on a une confiance à peu près exclusive. On est bien autorisé à se ranger à cette opinion, lorsqu'on voit le scorbut, après avoir résisté à tant de remèdes entassés, disparaître presque entièrement sous l'influence d'une meilleure hygiène généralement suivie. Aussi résulte-t-il des meilleurs écrits publiés tant par les auteurs du siècle dernier que par les auteurs récens, et notamment des articles importans de Fodéré (*Dictionn. des Sc. méd.*, art. *Scorbut*), MM. Forget (*Médecine navale*), et W. Kerr (*loc. cit.*), qu'il faut placer en première ligne le *traitement préventif*, pour me servir de l'expression de ce dernier, et ne regarder les médicamens antiscorbutiques que comme des adjuvans plus ou moins utiles.

Moyens hygiéniques; traitement préservatif.

Quoique ce traitement soit, ainsi que je viens de le

dire, le plus important, il serait inutile de l'exposer avec de grands détails; c'est un sujet qui concerne plus spécialement l'hygiène navale, et dont les auteurs spéciaux se sont occupés avec tout le soin qu'il mérite. Voici en résumé sur quels objets l'attention des médecins doit être dirigée :

Nourriture. Éviter l'usage exclusif des alimens salés. Lorsqu'on arrive dans les basses latitudes, remplacer en partie la ration de salaison par les alimens farineux. Augmenter la quantité des alimens à chaque repas, dès qu'on peut supposer qu'elle est insuffisante. La viande fraîche, les fruits bien mûrs, les végétaux verts, doivent être distribués exclusivement dès qu'on peut s'en procurer. Les procédés nouveaux pour la conservation des comestibles remplacent très-avantageusement les anciennes salaisons, et rendent bien plus saine l'alimentation des marins. Mais on a remarqué, et Lind en particulier fait cette observation, que ce changement de nourriture ne suffit pas pour arrêter l'envahissement du scorbut. Les précautions suivantes doivent encore être prises.

Froid; humidité. Ces deux causes puissantes doivent être combattues par tous les moyens possibles. Les mesures les meilleures à prendre sont celles qui se trouvent indiquées dans l'article important de M. Kerr. Fournir aux matelots des vêtemens de laine; ne point permettre qu'ils gardent leurs habits mouillés après leur quart; remplacer le lest composé de matières qui gardent l'humidité, par des masses de fer; substituer, autant que possible, au lavage des vaisseaux, le grattage et le frottement à l'aide du sable; établir un système de ventilation commode; promener dans les entreponts des fourneaux pleins de charbon incandescent, tels sont les moyens qui, sous ce rapport, ont rendu les plus grands services, et qu'il faut s'attacher à multiplier et à perfectionner s'il est possible.

Boissons. L'abus des boissons alcooliques est funeste, mais l'entière privation n'en aurait sans doute pas moins de mauvais résultats. Une quantité modérée de vin et d'eau-de-

vie, chaque jour, a paru avoir des effets très-avantageux, surtout quand on a pris soin de forcer les matelots à couper avec de l'eau, ou une infusion légèrement excitante, la boisson alcoolique. La limonade sucrée et aiguisée avec de l'eau-de-vie paraît aujourd'hui la boisson la plus avantageuse. Le vinaigre, l'acide sulfurique, sont aussi employés à la place du jus de citron. L'eau demande une attention particulière. Les vaisseaux en fer remplacent avantageusement, pour sa conservation, les tonneaux, dans lesquels elle se corrompt quelquefois très-promptement.

Exercice; distraction. Lorsque le service des marins n'occasionne pas de fatigue, on se trouve bien d'organiser des exercices dans lesquels ils puissent trouver de la distraction : la danse, par exemple. (Voyez les *Voyages* des capit. Cook et Parry.) Le capitaine Parry réussit à se préserver de la maladie, dans son expédition vers le pôle, en joignant des amusemens multipliés et variés à un régime établi d'après les principes précédens.

Propreté. Quoiqu'il ne soit pas parfaitement démontré que le défaut de propreté est une des causes principales de la maladie, il ne serait pas prudent de s'écarter sur ce point des préceptes donnés par les principaux médecins navigateurs; mais en forçant les matelots à des lavages journaliers, il faut toujours prendre garde à l'influence de l'humidité.

Tels sont les principaux moyens hygiéniques. Suivant les circonstances, le médecin pourra les modifier. Il est quelques autres moyens donnés également comme prophylactiques, et regardés presque comme spécifiques. Tel est l'usage journalier de la *choucroûte* qui, joint aux autres précautions, a paru à Lind avoir des effets préservatifs très-remarquables. Mais quel est l'efficacité réelle de cet usage? C'est ce qu'on ne peut dire positivement. Il en est de même de la *drèche*, en laquelle le capitaine Cook avait la plus grande confiance.

Traitement curatif.

Le traitement curatif du scorbut présente, comme je l'ai dit, une très-longue série de médicamens dont l'efficacité est loin d'être constatée. Disons d'abord que les moyens qui viennent d'être indiqués comme préservatifs sont aussi les premiers qu'on doive mettre en usage comme curatifs; car si la maladie n'a pas encore trop altéré l'organisme, rien n'est plus propre à faire céder les symptômes que de placer les malades dans des conditions opposées à celles où ils se trouvaient lorsqu'ils l'ont contractée. Il n'en faut pas conclure néanmoins que les autres moyens qui vont être mentionnés sont absolument inutiles; seulement il est évident qu'ils ne doivent être considérés que comme de simples adjuvans.

Acides. Les acides sont donnés à plus haute dose comme curatifs que comme préservatifs. La limonade tartrique, sulfurique, hydro-chlorique (voy. t. II, *Épistaxis; Hémoptysie*) sera la boisson habituelle des malades. En outre, on peut administrer, comme l'a fait M. Récamier dans quelques cas, le *suc d'oseille* à la dose de 150 à 250 grammes, et un ou deux *citrons à manger* chaque jour. Ce traitement est particulièrement employé lorsqu'il existe des hémorrhagies inquiétantes.

Stimulans antiscorbutiques. Ces médicamens sont nombreux; les principaux sont le *raifort sauvage*, le *cochléaria*, le *cresson*, la semence de *moutarde* : en un mot, les principales substances qui entrent dans la préparation si connue sous le nom de *vin antiscorbutique*, et dont voici la formule :

℞ Racine de raifort sauvage récente et coupée.	360 grammes.
— de bardane sèche...............	60 grammes.
Feuilles de cochléaria récentes et incisées. }	ãã 180 grammes.
— de cresson, *idem*............. }	
— de fumeterre sèches et incisées..	60 grammes.
Semence de moutarde concassée........	180 grammes.
Hydrochlorate d'ammoniaque..........	90 grammes.
Alcoolat de cochléaria.......	180 grammes.
Vin blanc..........................	2 litres.

Faites macérer pendant huit jours : passez et filtrez. La dose est de 35 à 130 grammes par jour. On peut l'augmenter si on le juge nécessaire.

On administre dans le même but le suc de quelques-unes de ces plantes : du cresson, du cochléaria, etc. On en a fait des alcoolats, des tisanes. Les formules sont faciles à trouver, et n'ont rien d'assez particulier pour qu'il soit utile de les rapporter.

Amers et toniques. Le *quinquina* doit être placé au premier rang; c'est le médicament dans lequel Frank avait la plus grande confiance. Il l'administrait suivant cette formule :

℞ Extrait de quinquina.................. 12 grammes

Faites dissoudre dans :

Décocté de quinquina.................. 75 grammes.

Ajoutez :

Eau distillée de cannelle................ 60 grammes.

Sirop de pavot blanc.................. 15 grammes.

A prendre par cuillerées, de demi-heure en demi-heure.

La *fumeterre*, le *houblon*, la *gentiane* peuvent être prescrits en même temps sous forme de tisane.

Les *préparations ferrugineuses* ont aussi trouvé leur place dans le traitement du scorbut; mais on les a toujours associées à plusieurs des autres médicamens que je viens d'indiquer. Elles ne présentent d'ailleurs rien de particulier dans leur administration.

Astringens. L'extrait, l'infusion de *ratanhia* (Klein, *Abhand. üb. d. Rat.;* Stuttg., 1818), ont été principalement recommandés depuis que l'on connaît l'action de ce médicament dans les hémorrhagies. Le *cachou*, le *tannin* peuvent être prescrits dans le même but, lorsque ce symptôme est alarmant; mais les faits ne nous ont pas suffisamment éclairés sur leur action.

Quelques substances particulières, comme le *charbon* (magnésie noire), prescrit par M. Brachet (*Thèse;* Paris, 1803); le *nitre*, par Patterson et par le docteur Cameron; la *teinture de cantharide* (Ekelund); l'*eau de goudron* (Malingre), etc., ont été proposés comme spécifiques; mais doit-on les recommander, lorsque les preuves en leur faveur sont si faibles? Comment croire, par exemple, à toute l'efficacité du *nitrate de potasse* administré par le docteur Cameron, lorsque nous voyons ce sel prescrit en même temps que les acides végétaux, et que l'auteur lui-même remarque que l'amélioration des malades a pu dépendre du changement de climat? On comprendra pourquoi je n'insiste pas davantage sur cette médication si confuse, et pourquoi je passe sous silence tant d'autres substances, telles que l'*ail*, le *carbone*, l'*oxygène*, la *douce-amère*, le *soufre*, etc., etc. Je ne saurais trop le répéter, encombrer la thérapeutique, ce n'est pas l'enrichir.

Les docteurs Fontanelli et Boche donnent comme un remède préservatif, sinon curatif du scorbut, la *pomme de terre* cuite sous la cendre et mangée sans sel. M. Rousselle croit à l'efficacité de cet aliment, mais on sent combien les expériences devraient être variées et multipliées avant d'entraîner à la conviction.

Traitement de quelques symptômes.

J'ai dit que, dans les premiers temps de la maladie, la *constipation* était fréquente. Pour la combattre, il suffit d'avoir recours à un purgatif ordinaire : *sulfate de magnésie*, *jalap*, *aloës*, etc.

Le *gonflement* et l'*ulcération putride des gencives* doivent être traités localement, en même temps qu'on attaque la cause générale qui les a produits. Les gargarismes proposés dans ce but sont nombreux. Le *chlorure de chaux ou de soude* est aujourd'hui fréquemment employé. On peut mettre en usage la formule suivante de M. Angelot (*Revue méd.*, 1827) :

℞ Chlorure de chaux ou de soude..	de 0,75 à 2	grammes.
Mucilage de gomme arabique...........	30	grammes.
Sirop d'orange...........................	15	grammes.

M. Toucher les gencives avec un pinceau chargé de ce mélange. Le *chlorure de chaux sec*, appliqué en petite quantité avec le doigt, peut aussi être employé, mais il en faut surveiller l'action.

Les *gargarismes acides* sont prescrits dans le même but. Meyer recommande le suivant :

℞ Eau de sauge......................	120	grammes.
Alcoolat de cochléaria..............	8	grammes.
Acide hydrochlorique affaibli.......	0,60	grammes.
Miel rosat..........................	30	grammes.

M. Pour se gargariser trois ou quatre fois par jour. Il vaut peut-être mieux encore faire un mélange d'*une partie* d'acide hydrochlorique pur et de *trois parties* de miel, et en toucher deux fois par jour les gencives ulcérées.

Lorsque le saignement des gencives est considérable, les astringens, tels que la décoction d'*écorce de chêne*, de *feuilles de noyers*, de *noix de galle*, peuvent être mis en usage à l'état de gargarisme. Il en est de même de l'*alun*, qu'on peut aussi appliquer sous forme de poudre.

Le traitement des *ulcères* a nécessairement aussi fixé l'attention des médecins. Les *lotions vinaigrées* dans les cas d'hémorrhagie; les pansemens avec le *vin aromatique;* la *décoction de quinquina*, le *quinquina en poudre*, sont ordinairement mis en usage. Le docteur Robertson (*Edin. Med. and surg. Journ.*, vol. XII, p. 146) a employé avec beaucoup de succès, dit-il, les lotions suivantes:

℞ Alun	8 grammes.
Eau	400 grammes.

Pour lotions, deux ou trois fois par jour.

Lind employait de préférence l'*onguent égyptiac*, aujourd'hui très-peu usité, et dont voici la formule:

℞ Vert-de-gris	150 grammes.
Miel	420 grammes.
Vinaigre	210 grammes.

Faites bouillir jusqu'à bonne consistance.

On étend ce mélange sur du linge ou sur de la charpie pour chaque pansement.

Enfin la *diarrhée sanguinolente* est combattue par les *astringens* en lavement.

Résumé; *ordonnances.* Tel est ce traitement, que j'aurais pu présenter dans de bien plus grands détails, si je n'avais pensé qu'il y aurait de véritables inconvéniens à multiplier les moyens thérapeutiques, lorsqu'ils n'ont pas d'action particulière. On a vu qu'après les moyens hygiéniques, nous ne trouvons que des remèdes qui, sans leur concours, n'ont qu'une action fort incertaine; c'est donc aux premiers qu'il faut donner toute son attention.

Dans le cours de ce paragraphe, je n'ai guère eu en vue que le scorbut développé chez les navigateurs; mais il est si facile de faire l'application de tout ce

qui a été dit au traitement du scorbut de terre, qu'il n'est pas nécessaire d'y consacrer un article à part. Je vais, dans quelques ordonnances, présenter les principaux moyens curatifs ; car, pour les moyens hygiéniques, l'exposition qui précède est suffisante.

PREMIÈRE ORDONNANCE.

Dans un cas de scorbut commençant.

1°. Pour tisane, limonade.

2°. Prendre tous les jours de 150 à 250 grammes de suc d'oseille.

3°. Envelopper le corps de linge chaud et sec, et, s'il se peut, de flanelle.

4°. Supprimer les alimens salés. Prescrire les farineux ; les légumes verts ; la viande fraiche.

5°. Un léger purgatif, s'il y a constipation.

DEUXIÈME ORDONNANCE.

Scorbut avec gonflement et saignement des gencives.

1°. Insister sur les boissons acides.

2°. Gargarisme astringent avec l'écorce de chêne, l'alun, etc.

3°. Toniques et amers : quinquina; fumeterre; ferrugineux.

4°. Administrer le vin antiscorbutique ou la potion suivante :

℞	Eau distillée de sureau.................	180 grammes.
	Alcoolat de cochléaria..................	15 grammes.
	Suc de citron.........................	60 grammes.
	Sirop de coquelicot....................	60 grammes.

A prendre par cuillerées.

5°. Régime ; soins hygiéniques, *ut suprà.*

TROISIÈME ORDONNANCE.

Scorbut avec ulcération des gencives, et ulcères fongueux de la surface du corps.

1°. Pour boisson :

℞	Orge malthé.........................	60 grammes.
	Eau commune.......................	1500 grammes.

Faites bouillir jusqu'à réduction d'un tiers ; passez et ajoutez :

Suc de citron........................	15 grammes.
Sucre blanc..........................	Q. S.

A prendre par tasses.

2°. Gargarisme avec le chlorure de chaux, l'alun, etc. (voy. p. 558), ou bien touchez les ulcérations des gencives avec l'alun en poudre, un mélange d'acide hydrochlorique et de miel, etc. (voy. p. 558).

3°. Lotions sur les ulcères avec l'eau alumineuse (Robertson); pansement avec l'onguent égyptiac (Lind), avec le quinquina, le vin aromatique, etc.; ou bien encore avec le mélange suivant :

℞ Onguent basilicon...............	āā parties égales.
Huile de térébenthine...........	

M. et appliquez le mélange chaud.

4°. Lavemens astringens contre la diarrhée sanguinolente.

5°. Régime, hygiène, *ut suprà*.

Avec les détails qui précèdent, on pourra facilement multiplier les ordonnances.

RÉSUMÉ SOMMAIRE DU TRAITEMENT.

Moyens hygiéniques : Nourriture abondante, variée; se préserver soigneusement du froid et de l'humidité; boissons acidules, légèrement alcooliques; exercice, distractions; soins de propreté.

Moyens curatifs : Acides, stimulans antiscorbutiques; amers, toniques; astringens; charbon; nitre; eau de goudron, etc.; chlorures; pansemens détersifs et antiseptiques; légers purgatifs d'abord; lavemens astringens contre la diarrhée.

Il existe plusieurs autres altérations du sang qui ont été décrites dans les traités de pathologie et dans les recueils; mais ces altérations ne constituent pas des maladies isolées. Elles sont liées à d'autres affections dont elles ne sont que des lésions secondaires. C'est

donc dans l'histoire de ces affections qu'il importe seulement de les décrire. Déjà, à l'occasion de la phlébite, j'ai fait connaître l'infection purulente; les autres altérations trouveront leur place plus tard. Je vais passer actuellement aux maladies qui sont constituées à la fois par des troubles du système circulatoire et d'un autre appareil.

CHAPITRE II.

Affections du système circulatoire et d'un autre appareil.

Je ne parlerai dans ce chapitre que de la syncope et de l'asphyxie. Les spasmes du cœur et des artères devant être confondus avec les palpitations nerveuses, ne doivent pas trouver place ici. Il est des cas, il est vrai, où une des deux maladies dont il va être question, la syncope, semble avoir son point de départ unique dans un obstacle à la circulation. C'est lorsque la lipothymie survient dans certaines affections du cœur. Mais ces cas ne sont pas les plus fréquens, et l'on verra à l'article des causes que presque toujours on trouve dans un trouble des fonctions nerveuses la cause productrice de la syncope. Quant à l'asphyxie, il est inutile de rappeler qu'agisant d'abord sur la respiration, c'est consécutivement qu'elle empêche l'artérialisation du sang, d'où la stupéfaction de tous les organes.

ARTICLE Ier.

SYNCOPE.

Dans un nombre assez considérable de cas, la syncope survient dans le cours d'affections très-diverses,

où j'aurai à la mentionner; mais non moins fréquemment elle est occasionnée par des causes tout à fait accidentelles, et elle constitue un état pathologique très-distinct. Elle mérite donc toute l'attention du praticien. Elle a donné lieu à de nombreuses recherches, dans lesquelles il faut choisir ce qui est réellement pratique; car avant ces derniers temps on s'est livré à de nombreuses hypothèses que nous pouvons sans inconvénient passer sous silence.

La syncope (*deliquium animi*, lipothymie, évanouissement, *fainting* (angl.), *Ohnmacht* (all.), *desmayo* (esp.) doit être définie une suspension plus ou moins longue des mouvemens du cœur, des mouvemens respiratoires, des fonctions sensoriales et de la locomotion. On voit que, portée à ce degré, la syncope n'est autre chose que la *mort apparente*, qu'on a vue quelquefois se prolonger pendant plusieurs heures. Peut-être vaudrait-il mieux dire : la suspension *plus ou moins complète* de ces fonctions; car aujourd'hui on ne regarde plus les défaillances, les lipothymies, que comme des degrés de la syncope. Mais il suffit de savoir que cette définition s'applique seulement à la syncope portée à son plus haut degré. Tout le monde sait combien la syncope est *fréquente*, ce dont on pourra juger par le grand nombre de ses causes; mais il faut dire que la syncope de courte durée est seule fréquente; celle qui se prolonge au-delà de quelques minutes est au contraire extrêmement rare.

Les *causes prédisposantes* sont peu nombreuses, mais bien tranchées. Un affaiblissement, un *épuisement* causé par une longue maladie; les *affections débilitantes*, le *sexe féminin*, le *tempérament nerveux*

en sont les principales. J'ai déjà signalé les maladies du cœur. Il est quelques sujets qui, en dehors de toutes ces conditions, ont néanmoins des syncopes sous l'influence de causes occasionnelles légères; il y a alors une prédisposition particulière, dont la nature nous est entièrement inconnue.

En revanche, les *causes occasionnelles* sont extrêmement nombreuses. Sauvages, qui a divisé la syncope suivant ses causes, n'en admet pas moins de trente-deux espèces, sans compter les lipothymies dont il fait un ordre à part. Cette division est inutile. Celle de Senac (*Mal. du cœur*, t. II, p. 166 et suiv.) est bien plus importante. Il divise les causes en trois ordres : celles qui ont leur siége 1° dans le cœur; 2° dans les vaisseaux; 3° dans les nerfs; 4° les causes particulières : *troubles de l'estomac*, *altération du foie*, etc. M. Ash (*Cycl. of pract. med.*, vol. IV, art. *Sync.*) a suivi cette division, qui est très-naturelle, et qui me paraît devoir être adoptée.

Je dirai peu de chose ici des *affections du cœur et des vaisseaux* comme cause de la syncope. Il en a été suffisamment question dans l'histoire des maladies de cet organe. Je me contenterai de rappeler que la dilatation du cœur, et surtout la communication des cavités droites et gauches, donnent le plus souvent lieu à cet accident.

Les *hémorrhagies* abondantes sont une des causes les plus fréquentes de la syncope, et l'on a remarqué que les pertes de sang artériel l'occasionnaient plus facilement, à quantité égale, que les pertes de sang veineux.

Les causes qui agissent principalement *sur le système nerveux* sont extrêmement variables : diverses

odeurs, la vue de certains objets (animaux repoussans, plaies, ordures dans les alimens, etc.), les émotions soudaines, une vive frayeur, une douleur violente et subite, et plusieurs autres impressions de la même nature qu'il serait trop long d'énumérer, par exemple le toucher de certains objets, une trop vive chaleur, une fatigue violente et prolongée, surtout à jeun, en un mot toutes les causes qui agissent en épuisant l'influence nerveuse. Je n'insisterai pas sur ces causes, qui sont connues de tout le monde.

Les *causes diverses*, celles surtout qui agissent sur d'autres organes que le cœur et les nerfs, ne sont guère moins nombreuses et moins variées. L'ingestion de certains alimens dans l'estomac; l'action de l'émétique, les flux séreux ou muqueux trop abondans; la soustraction rapide d'une collection séreuse, comme dans la paracenthèse, etc., produisent parfois la syncope. Il en est de même de certains miasmes.

Il faut remarquer que cette division, bien que la plus naturelle, n'est pas néanmoins si parfaite que toutes les causes placées dans un des trois ordres soient entièrement étrangères aux deux autres. Dans les pertes de sang, par exemple, l'action du système nerveux n'est-elle pas évidente? Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que la facilité avec laquelle se produit la syncope n'est pas en raison directe de l'abondance du sang tiré. On sait qu'une saignée pratiquée, le malade étant debout ou assis, produit quelquefois la syncope avant qu'on ait extrait 100 grammes de sang, tandis qu'une soustraction de 500 grammes n'a pas le même effet dans le décubitus. N'y a-t-il pas là une action nerveuse?

Les *symptômes* de la syncope ne méritent guère qu'une indication, tant ils sont simples. Parfois ils se produisent si rapidement, que le sujet perd ses sens avant d'avoir été prévenu par aucun malaise. Plus souvent un sentiment de faiblesse générale se fait sentir, les yeux se troublent, les oreilles bourdonnent, la vue et l'ouïe s'affaiblissent, avant que le malade tombe privé de tout sentiment. Lorsque la cause se trouve dans un autre organe que le cœur et les nerfs, les premiers symptômes peuvent être différens; ainsi la douleur, la plénitude de l'estomac, de violentes coliques, etc.

J'ai déjà dit qu'au moment où la syncope est complète, on observe l'état de *mort apparente*. Abolition de la respiration, point de pouls, pas de battemens du cœur, pâleur de la face, froid des extrémités; tels sont les phénomènes que présente le sujet. Parfois il y a des évacuations involontaires.

Lorsqu'il n'y a qu'une simple défaillance ou lipothymie, la respiration peut encore s'exercer, quoique très-faiblement, et l'on pense que, dans les cas où la syncope a duré plusieurs heures et même des jours entiers, la circulation et la respiration n'étaient pas entièrement abolies, car on aurait grand'peine à comprendre, en pareil cas, le maintien de la vie.

La *durée* ordinaire de la syncope est d'une minute, ou moins; il n'est cependant pas rare de la voir se prolonger un peu au-delà de ce terme. Quelquefois plusieurs syncopes consécutives ont lieu à divers intervalles, et cet état peut durer assez longtemps. Il est rare que la syncope *se termine* par la mort. Les battemens du cœur se reproduisent faiblement et lentement d'abord, ainsi que les mouvemens respi-

ratoires; puis les sens reviennent, les perceptions sont vagues pendant quelques instans, et enfin tout rentre dans l'ordre, quoique habituellement un certain malaise et un peu de faiblesse succèdent pendant quelque temps à l'évanouissement.

On a recherché si la syncope donnait lieu à des *lésions anatomiques*, mais quelques caillots dans le cœur et les vaisseaux sont les seules qu'on doive lui rapporter. Toutes les autres appartiennent aux maladies dans le cours desquelles elle s'est produite.

On comprend facilement que le *diagnostic* ait peu occupé les médecins; les caractères de la syncope sont si frappans, que l'erreur n'est guère possible. Aussi n'est-ce que par excès de précaution qu'on a indiqué la manière de distinguer l'évanouissement de l'apoplexie et de l'asphyxie. Dans la première, l'action du cœur et la respiration existent encore; dans la seconde, la syncope peut exister, mais c'est un simple accident d'un état qui se distingue par des caractères très-tranchés. Mais il est une question beaucoup plus importante : peut-on s'assurer si la mort est réelle ou s'il n'y a qu'une syncope complète? Cette question a été bien souvent agitée, et malgré tous les signes qu'on a donnés, il a fallu toujours arriver à cette conclusion, que la putréfaction seule est le signe certain de la mort. La dépression, la fluccidité de la cornée est un phénomène qui a aussi une grande valeur. Le précepte qu'il faut tirer de ce fait, c'est que, dans les cas où chez un sujet la suspension de toutes les fonctions a lieu, sans qu'une maladie antérieure ou une grave lésion en rende raison, il faut employer avec persévérance tous les

moyens de le rappeler à la vie, sans avoir égard à la longue durée de l'évanouissement.

Le *traitement* de la syncope est composé de moyens biens connus.

Ouvrir un libre accès à l'air, ou transporter les malades dans un lieu aéré; délier ou couper les vêtemens trop serrés; placer les malades dans le décubitus horizontal, la tête basse; projeter sur la face de l'eau froide; en faire boire; y ajouter quelques gouttes d'ammoniaque, d'éther, de vinaigre, d'alcool; faire respirer ces substances, l'eau de Cologne, l'eau de fleurs d'oranger; en frotter les tempes; donner au malade de brusques secousses, tels sont les moyens vulgairement employés, et presque toujours avec succès.

Si la syncope se prolonge, pratiquer des frictions sèches, aromatiques, alcooliques, sur la région épigastrique et sur les extrémités. L'opium, le laudanum en particulier, est souvent employé en Angleterre. Les lavemens stimulans avec le sel commun, le vinaigre, sont aussi mis en usage. Dans les cas où une hémorrhagie très-abondante est la cause de l'accident, comme cela a lieu après l'accouchement, la ligature des membres rétablit les fonctions des principaux organes, en refoulant vers le centre le sang qui tend à gagner les extrémités. Quelques médecins ont craint que, dans certains cas, les maladies du cœur, par exemple, un traitement actif n'ait des inconvéniens; mais ce sont là de vains scrupules, car avant tout il faut rappeler les malades à la vie.

Enfin, dans les cas particuliers, on agira sur les organes affectés. Dans l'indigestion, on donnera un vomitif; dans les coliques, un lavement laudanisé, etc.

Cette indication suffit pour un traitement aussi simple et aussi connu.

ARTICLE II.

ASPHYXIE.

Depuis que les belles recherches de Bichat ont établi le rôle des divers organes et des diverses fonc-

tions dans l'asphyxie, on ne range plus sous cette dénomination plusieurs états différens, tels que la syncope; et, sur ce point, les auteurs sont d'accord. Mais de nombreuses discussions se sont élevées, avant Bichat et même depuis, sur la manière dont se produit réellement l'asphyxie. Ces discussions ont un très-haut intérêt, sans aucun doute; mais, ainsi que le font très-bien remarquer les auteurs du *Compendium* (t. I, art. *Asph.*), c'est un intérêt tout physiologique, et par conséquent tout de curiosité pour le praticien; on comprendra donc facilement pourquoi je laisse de côté presque toute la théorie de l'asphyxie, sur laquelle d'ailleurs il est si facile de se procurer les renseignemens les plus étendus. Il suffit de dire que, suivant Haller (*Elém. phys.*, t. III), le sang arrêté dans les poumons s'accumule et stagne dans le reste du corps; que, d'après Godwin (*the connex. of life with resp*; Lond. 1788), c'est dans le cœur même que le sang s'arrête, par défaut de la stimulation qui est apportée à cet organe dans l'état normal par le sang artériel; que, d'après Bichat, la circulation n'est pas entièrement arrêtée, mais que les artères, lançant dans tous les organes, et principalement dans les centres veineux, un sang non hématosé, il en résulte une stupéfaction générale, une véritable intoxication. Enfin que d'autres expérimentateurs ont opposé à cette dernière théorie quelques objections qui peuvent la rendre moins absolue, mais non la détruire. Cela dit, je vais aborder la description de l'asphyxie.

§ Ier. — Définition; synonymie.

Le mot *asphyxie* avait été primitivement employé

pour exprimer tout état dans lequel la circulation était suspendue. Aujourd'hui on n'entend par là que la mort apparente provenant *primitivement* de la suspension des phénomènes respiratoires. C'est là la définition adoptée par M. Ph. Bérard, dans son excellent article sur l'asphyxie, et c'est celle qui me paraît devoir être admise.

Bien que l'expression d'*asphyxie* soit impropre, puisque, suivant son étymologie, elle désigne la privation du pouls, elle est si bien connue, la valeur en est si bien établie, qu'on doit la conserver de préférence aux autres noms proposés, tels que : *apnée ; mort apparente ; anhématosie ; defectus animi*, etc.

§ II. — Causes.

L'asphyxie étant un accident, les causes qui la produisent sont toutes *occasionnelles*. L'état dans lequel se trouvent quelques individus peut rendre, il est vrai, plus facile l'action de ces causes, mais ce n'est pas là une véritable prédisposition. On a très-diversement divisé les causes occasionnelles. La division proposée par M. Bérard est la plus simple; elle embrasse toutes les véritables asphyxies; c'est celle que je suivrai.

Les causes de l'asphyxie se divisent en deux classes principales : la première comprend toutes celles qui empêchent l'entrée d'un fluide élastique dans les poumons; la seconde renferme celles qui ont pour résultat l'arrivée dans les poumons d'un fluide élastique impropre à l'hématose, c'est-à-dire ne contenant pas une suffisante quantité d'oxygène. Plusieurs auteurs rangent dans l'asphyxie les accidens causés par l'introduction d'un gaz délétère

dans les organes respiratoires; mais, comme le fait remarquer M. Bérard, ce sont là de véritables empoisonnemens, puisque la quantité de gaz introduite est quelquefois si petite, que la respiration n'en est pas mécaniquement troublée. Quant à certains états morbides, tels que le choléra dans sa période algide, M. Bérard les distingue encore de l'asphyxie, et les différences qu'il signale sont si grandes qu'on ne peut s'empêcher de se rendre à ses raisons.

1re CLASSE. *Obstacle à l'introduction d'un fluide élastique dans le poumon.* Nous trouvons d'abord dans cette classe les obstacles mécaniques à la respiration, tels que la *compression des parois thoraciques* et de l'*abdomen* chez les sujets ensevelis sous les décombres, sous un éboulement, etc.; la *compression des poumons* par un épanchement, par l'*entrée de l'air dans la plèvre*, par le *refoulement du diaphragme*, par la pénétration des viscères abdominaux dans la paroi thoracique; l'*obstruction des voies respiratoires* par la *strangulation;* la *suffocation* par occlusion de la bouche et des narines; un *obstacle dans le canal aérien* (corps étranger, croup, œdème de la glotte, etc.; voyez t. II.) M. Piorry a joint à ces causes l'obstruction des voies aériennes par l'*écume bronchique.* Viennent ensuite la *paralysie des puissances musculaires* destinées à introduire le fluide élastique dans les poumons; c'est ce qu'on voit dans les lésions de la moelle, surtout lorsqu'elles occupent la partie supérieure. Il faut rapprocher de ces causes celle qui produit l'asphyxie des *nouveau-nés;* car en pareil cas l'obstacle qui s'oppose réellement à la circulation est une faiblesse extrême qui ne permet pas l'ampliation de la cavité

thoracique. Enfin une autre série de causes qu'il faut ranger dans cette classe, résulte du séjour plus ou moins prolongé dans un lieu privé d'air; ainsi la *submersion* dans un liquide quelconque et le séjour dans le *vide*. Les personnes qui périssent dans un éboulement peuvent être asphyxiées non-seulement par compression des poumons, mais encore par privation d'air; la cause est alors complexe.

2e CLASSE. *Introduction dans les poumons d'un gaz non respirable.* Dans cette classe se rangent les asphyxies causées par la respiration de l'*air altéré;* on en a vu des exemples chez des personnes qui ont séjourné dans un lieu trop étroit ou occupé par un trop grand nombre de personnes; viennent ensuite l'inspiration des divers gaz : l'acide carbonique, l'hydrogène carboné, l'hydrogène, l'azote. Le tableau des causes de l'asphyxie est fort bien présenté par les auteurs du *Compendium* (t. I, p. 377), qui ont en outre admis l'asphyxie par les gaz délétères, la congélation, etc.

Cet exposé rapide des causes de l'axphyxie me paraît suffisant. On pourrait sans doute y ajouter de nombreux détails; mais en y réfléchissant, on verra qu'ils n'auraient pas d'avantages réels.

§ III. — Symptômes.

Tous les auteurs ont reconnu la difficulté de tracer un tableau général des symptômes de l'asphyxie. La diversité des circonstances dans lesquelles elle se produit en est la cause. Cependant il importe d'indiquer d'une manière générale ce qui appartient en commun aux principales espèces : c'est ce que je vais faire, me réservant d'exposer plus loin les

phénomènes particuliers propres à chacune d'elles.

En général, l'asphyxie se produit graduellement, quoique d'une manière presque toujours rapide. Ce n'est que dans les accidens très-graves que les fonctions sont brusquement interrompues. Les premiers symptômes sont les suivans : D'abord malaise général dans la poitrine, sentiment de constriction contre lequel luttent en vain les efforts pour attirer dans cette cavité un gaz respirable; puis troubles nerveux, tels que vertiges, tintemens d'oreille, pesanteur de tête; éblouissemens, troubles de la vue; plus tard, troubles de la circulation et signes de congestion veineuse : face injectée, violette, bouffie; origine des muqueuses bleuâtre; saillie des veines superficielles; matité du cœur droit plus étendue qu'à l'état normal, constatée par M. Piorry; irrégularité, tumulte des battemens de cet organe; plus tard encore, abolition des sens et de l'intelligence, résolution de tous les membres et anéantissement de la puissance musculaire. Lorsque l'asphyxie est parvenue à ce degré, la stase du sang veineux faisant des progrès, la face se tuméfie, les conjectives s'injectent, on aperçoit sur le corps, et particulièrement aux parties déclives, des sugillations, des ecchymoses, de larges suffusions sanguines. Il y a alors mort apparente, et si de prompts secours ne viennent pas rappeler le malade à la vie, les fonctions perdent tour à tour la faculté de se reproduire, et la mort est réelle.

Tel est le tableau général de ces symptômes; restent maintenant les particularités dont je vais dire un mot.

L'*asphyxie par un obstacle ayant son siége à l'intérieur des voies respiratoires,* (croup, œdème de

la glotte, corps étrangers, etc.) ne nous présente rien de remarquable, si ce n'est sa plus ou moins grande rapidité, suivant que l'obstruction est plus ou moins complète. Il en est de même de l'*asphyxie par compression des poumons.*

Dans l'*asphyxie par suspension et par strangulation,* la congestion de la tête, et par suite les accidens cérébraux, sont beaucoup plus marqués. Lorsque la strangulation a été opérée avec une grande violence, il peut y avoir des lésions de la moelle, avec fracture ou luxation des vertèbres, et alors la paralysie des muscles inspirateurs vient rendre l'asphyxie bien plus prompte. Tout le monde connaît le phénomène particulier qui survient dans la suspension, et qui consiste dans l'érection du pénis et dans l'éjaculation du sperme.

Dans l'*asphyxie par submersion*, nous ne trouvons de remarquable dans les symptômes que la toux occasionnée par la pénétration du liquide dans les voies aériennes; l'ingestion d'une certaine quantité de ce liquide dans l'estomac, et la promptitude avec laquelle s'établit l'équilibre entre la température du corps et celle du milieu où il est plongé.

Dans l'*asphyxie par viciation et insuffisance de l'air,* on remarque, d'après la relation faite par Percy (*Journ. de Méd.*, t. XX, p. 382) d'un accident de ce genre dont cent quarante-six personnes furent frappées à la fois, 1° sueur abondante; 2° soif très-vive; 3° suffocation; 4° fièvre; 5° léthargie ou délire. Dans l'*asphyxie par raréfaction de l'air*, la fréquence du pouls et la faiblesse sont surtout remarquables.

Dans l'asphyxie par les gaz non respirables, il faut distinguer d'abord l'*asphyxie par la vapeur du charbon*. Des prodromes plus ou moins longs, suivant la quantité de charbon brûlé, suivant l'état d'incandescence de ce charbon, et suivant l'étendue de la chambre et son occlusion, distinguent cette asphyxie. La céphalalgie, le malaise, des horripilations, un mouvement fébrile, puis la résolution des membres et l'évacuation des urines et des matières fécales, constituent ses principaux symptômes. Il n'est pas rare que les efforts de la respiration produisent une écume à la bouche que l'on constate après la mort.

Dans l'*asphyxie par les vapeurs que produit la fermentation alcoolique*, ce sont les symptômes nerveux qui prédominent : vertiges, troubles de la vue, céphalalgie, abolition de la sensibilité, hoquet, coma, délire.

Dans l'*asphyxie des nouveau-nés*, les efforts infructueux pour attirer l'air dans la poitrine, ou l'absence de tout mouvement respiratoire, sont les phénomènes les plus importans. Ajoutons toutefois que les auteurs sont très-divisés d'opinion sur cette espèce d'asphyxie, regardée par les uns comme une simple syncope, et par les autres comme une congestion générale, une stase du sang dans tout le système circulatoire. Il serait à désirer que de nouveaux travaux fussent entrepris à ce sujet.

Telles sont les variétés d'asphyxie dont j'ai cru devoir dire un mot. Il en est sans doute plusieurs autres, mais elles ne présentent rien qui ait un intérêt capital ; les distinctions précédentes suffisent pour la pratique. Je pense même que présenter

seulement les symptômes propres à chaque espèce a un avantage plus grand que de tracer séparément une histoire détaillée de chaque asphyxie, ce qui m'aurait nécessairement entraîné dans des répétitions nombreuses.

§ IV. — Marche; durée ; terminaison de la maladie.

Ordinairement l'asphyxie suit régulièrement l'ordre des symptômes indiqué dans le tableau général, et marche seulement avec plus ou moins de rapidité, suivant l'espèce d'asphyxie et les circonstances dans lesquelles se trouve le sujet. Ainsi, d'après les recherches de M. Edwards (*de l'Infl. des ag. phys.*, etc.) Les nouveau-nés résistent plus longtemps que les adultes; et suivant les observations des médecins légistes, un étourdissement, la frayeur peuvent rendre la mort beaucoup plus prompte dans l'*asphyxie par submersion*, etc. Dans cette dernière espèce, il peut arriver que, par suite du retour plus ou moins fréquent des sujets au-dessus du liquide, l'asphyxie se produise, pour ainsi dire, à plusieurs reprises; mais à chaque fois elle fait de nouveaux progrès.

La *durée* de l'asphyxie est très-variable, même en considérant isolément chaque espèce. C'est ainsi qu'on a vu des sujets asphyxiés par la vapeur du charbon rester dans un état de mort apparente pendant plusieurs heures (voyez Bourgeois, *Archiv. génér. de Médec.*, tom. XX), et recouvrer ensuite la santé, tandis que d'autres ont perdu la vie dans un espace de temps beaucoup moins considérable. On peut dire d'une manière générale que les asphyxies les plus rapides sont celles qui résultent de l'occlusion complète des voies respiratoires (strangulation,

suspension); viennent ensuite celles qui se produisent par l'immersion du corps dans un milieu non respirable (submersion dans l'eau, les fosses d'aisance); puis celles qui résultent de l'inspiration de gaz impropres à la respiration (asphyxie par l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'azote, l'hydrogène, etc.), et enfin celles qui terminent les maladies (croup; œdème de la glotte, etc.) La persistance de la respiration à un certain degré, dans divers cas, rend compte de ces différences.

Dans les cas où la cause asphyxiante continue à agir un peu plus longtemps, il devient impossible d'arracher les sujets à la mort. L'étude de cette *terminaison* n'a qu'un intérêt théorique qui ne doit pas nous arrêter. Mais lorsqu'on parvient à faire cesser les premiers accidens, la terminaison par le retour à la vie présente quelques particularités dont il est nécessaire de dire un mot. Si la cause de l'asphyxie a agi seule, si elle a duré peu de temps, et si elle n'a pas produit de lésions profondes, le retour à la santé est prompt et l'accident ne laisse guère de traces. Si le malade a été plongé dans un milieu non respirable, il reste, après le retour à la vie, un malaise plus ou moins long, avec faiblesse générale. Mais les suites sont bien plus graves lorsque l'asphyxie a été causée par un gaz non respirable, la vapeur du charbon en particulier. Une céphalalgie qui dure plusieurs jours et parfois des semaines entières; un brisement général; un trouble dans les principales fonctions, suivent les accidens de l'asphyxie, et sont d'autant plus intenses que celle-ci a été d'une plus longue durée. On a vu quelquefois ces phénomènes e prolonger pendant plus d'une année.

Un accident particulier qui se développe à la suite de l'asphyxie par la vapeur du charbon est la *paralysie* d'un ou de plusieurs membres. M. Bourdon vient de publier à ce sujet un Mémoire fort intéressant (*Thèse;* Paris), dans lequel il a rassemblé treize observations qui en offrent des exemples.

§ V. — Lésions anatomiques.

Il faut, comme je l'ai fait pour les symptômes, diviser les lésions anatomiques en celles qui sont communes aux diverses asphyxies, et celles qui appartiennent en propre à chaque espèce. Voici le tableau des premières : La face est livide, bouffie, les yeux injectés, souvent saillans et fermés; le sang est noir, fluide; dans quelques cas cependant on y trouve des caillots. Les cavités droites du cœur et le système veineux sont distendus par ce liquide; le système artériel, au contraire, en contient peu, à moins que l'asphyxie n'ait été lente et prolongée. Dans ce dernier cas, le tissu du cœur est ordinairement ramolli. Les muqueuses, et surtout la muqueuse pulmonaire, sont injectées et d'un rouge plus ou moins foncé. Le tissu pulmonaire, gorgé de sang, est livide et plus lourd qu'à l'état normal, surtout dans les parties déclives; il s'en écoule un sang noir à la coupe. La congestion veineuse se remarque encore dans les autres organes parenchymateux, tels que le foie, les reins et la rate qui est très-gonflée. La langue est souvent injectée et tuméfiée; la vessie est ordinairement vide. Les centres nerveux sont fortement injectés en noir; les ventricules du cerveau contiennent de la sérosité, ainsi que les autres cavités séreuses, à moins que l'asphyxie n'ait été très-rapide.

Dans ce dernier cas, la rigidité cadavérique est forte et prolongée. La plupart de ces altérations tiennent évidemment à l'engorgement du système veineux par un sang non artérialisé.

Dans l'*asphyxie par obstacle mécanique*, si, avant la suffocation complète, l'air a pu encore, quoiqu'avec peine, pénétrer dans les poumons, ces organes sont crépitans, et en outre on trouve l'occlusion du larynx, de la trachée, des bronches. Dans les cas de *strangulation*, le gonflement de la langue, la congestion de la tête, et des signes de violence sur le cou et la partie supérieure de la poitrine, sont les phénomènes particuliers qu'il importe de noter. Dans la *suspension*, on trouve la trace du lien qui a comprimé le cou.

Dans l'*asphyxie par submersion*, on note la pâleur ou une teinte violacée de la face; une écume fluide à la bouche; le gonflement de la langue; dans les voies aériennes, une petite quantité d'écume formée par le liquide dans lequel le malade a été plongé, et, dans certains cas, ce liquide lui-même en assez grande abondance; le gonflement du poumon; une quantité plus ou moins considérable du même liquide dans l'estomac; la plénitude de la vessie, et enfin des contusions sur les diverses parties du corps, des écorchures aux mains, du sable, de la vase, du gravier au-dessous de l'extrémité des ongles. Ces derniers caractères sont dus aux chocs éprouvés par le sujet dans sa chute, et aux efforts qu'il a faits pour se sauver en s'accrochant au sol.

Dans l'*asphyxie par la vapeur du charbon*, la chaleur se conserve longtemps, la rigidité cadavérique est tardive; le visage est gonflé et rouge; les

lèvres sont vermeilles; l'épiglotte est toujours relevée, les poumons sont emphysémateux; il y a parfois des ecchymoses dans la muqueuse des voies aériennes. (Voyez Orfila, *Méd. légale.*)

Enfin, dans l'*asphyxie par le gaz de l'éclairage*, M. Devergie (*Annal. d'hygièn.*, 1830) a trouvé une couleur rouge-brique du foie toute particulière; une coagulation notable du sang et une congestion très-prononcée du cerveau. Ces caractères sont-ils constans?

Je m'arrête ici, car entrer dans de plus grands détails, ce serait faire une excursion dans la médecine légale.

§ VI. — Diagnostic; pronostic.

Le *diagnostic* de l'asphyxie ne présente ordinairement aucune difficulté pour le praticien. Il faut, en effet, bien distinguer, sous ce point de vue, la pathologie de la médecine légale. Le médecin légiste doit porter son diagnostic après la mort, il doit avoir égard aux diverses lésions, pour savoir, non seulement si le sujet a été asphyxié, mais encore à quel genre d'asphyxie il a succombé. Le praticien, au contraire, appelé pour donner ses soins aux malades, se borne à constater les symptômes et à apprécier les circonstances dans lesquelles l'accident est produit. Aussi presque toujours est-il mis immédiatement sur la voie, et ce n'est guère que par excès de précaution qu'on a prévu le cas où l'on pourrait supposer l'existence d'une autre affection, par exemple l'apoplexie, la commotion cérébrale, la syncope. Disons un seul mot de ce diagnostic.

Dans la *congestion cérébrale*, la paralysie est ordinairement bornée à un seul côté; il en est de même

dans la grande majorité des cas d'*apoplexie*, et en outre, ce qui est un signe distinctif, la respiration n'est pas abolie. Il en est de même dans la *commotion cérébrale.*

Dans la *syncope*, la respiration est suspendue, mais il n'y a pas de congestion veineuse. Ces considérations suffisent; car, je le répète, pour que le médecin ait besoin d'y avoir recours, il faut qu'il ignore la manière dont l'accident s'est passé, ce qui est au moins infiniment rare.

Le *pronostic* est d'autant plus grave, que la cause a agi plus longtemps, que l'obstacle à la respiration est plus facile à enlever, et que l'altération du sang est plus profonde. Ce qui a été dit plus haut de la terminaison favorable de certaines asphyxies après un temps fort long, prouve qu'il ne faut, dans aucun cas, se hâter de regarder l'état du sujet comme désespéré.

§ VII. — Traitement.

Il importe, pour le traitement, d'indiquer d'abord, comme nous l'avons fait dans les autres paragraphes, les moyens généraux à mettre en usage dans les différens cas d'asphyxie. J'indiquerai ensuite la conduite à suivre dans chacune des principales espèces.

Traitement de l'asphyxie en général.

D'abord il faut mettre, s'il est possible, les malades hors de toutes les circonstances qui ont produit l'accident, ou bien éloigner l'obstacle qui s'oppose à la respiration. Les moyens qui conviennent dans ce but étant différens, suivant le genre d'asphyxie, seront exposés dans les particularités.

Dans tous les cas, il faut chercher à rétablir la respiration. Pour cet effet, on a d'abord naturellement pensé à appliquer la bouche sur celle de l'asphyxié, et à pousser l'air de ses

poumons dans ceux du malade; mais outre que cet air est déjà un peu altéré, tout le monde connaît la difficulté qu'on éprouve à le faire pénétrer de cette manière dans les bronches. On a alors eu recours à l'introduction dans le larynx d'un tube légèrement recourbé, aplati transversalement, offrant à une petite distance de sa petite extrémité un bourrelet assez considérable pour qu'il ne pénètre pas trop profondément. Pour cette introduction, on porte l'instrument par la bouche sur les côtés de l'épiglotte, et ramenant un peu son extrémité vers la ligne médiane, on le fait pénétrer dans l'ouverture laryngienne; puis, soit avec la bouche, soit avec un soufflet, on pousse l'air dans les voies aériennes. Cette insufflation a un danger qui a été signalé par M. Leroy d'Étiolles (*Arch. gén. de Méd.*, t. XX), et que j'ai déjà indiqué à l'article *Emphysème;* si l'injection de l'air est poussée trop fort, les vésicules pulmonaires peuvent se rompre et donner lieu à la mort subite. Il faut donc user de grands ménagemens dans cette opération, et pour la rendre plus facile et plus efficace, il est important, en faisant agir la compression de la poitrine alternativement avec l'insufflation, d'imiter, autant que possible, les mouvemens respiratoires. Si l'instrument qui vient d'être indiqué ne pouvait être introduit dans le larynx, on essaierait de faire pénétrer une sonde de gomme élastique dans les voies aériennes, par l'une des deux narines, et l'on insufflerait en tenant l'autre fermée. Enfin, si ces tentatives étaient infructueuses, on pousserait l'air à l'aide d'un soufflet dont on introduirait simplement le tuyau dans l'une des deux narines, toujours en maintenant l'occlusion de l'autre narine et de la bouche.

L'électricité a été également employée pour rétablir la respiration, et M. Leroy d'Étiolles (*Arch. gén. de Méd.* t. XII) a cité des expériences dans lesquelles ce moyen a eu de très-heureux résultats. Voici d'après lui comment il faut procéder :

Enfoncez entre la huitième et la neuvième côte, sur la partie latérale du corps, une aiguille courte et fine qu'il suffit de faire pénétrer de quelques lignes pour qu'elle rencontre les attaches du diaphragme, puis établissez le courant avec

une pile de vingt-cinq ou trente couples de deux centimètres et demi de diamètre; immédiatement après, le diaphragme se contracte, il se fait une inspiration; interrompez alors le cercle pendant que l'expiration a lieu, puis rétablissez-le pour une seconde inspiration, et ainsi de suite.

Le *choc électrique* à la région précordiale a été aussi proposé, mais sans qu'aucun fait vienne parler en sa faveur.

On ne négligera jamais de pratiquer des *frictions* sur toute la surface du corps, et principalement sur la poitrine et à la région précordiale. Ces frictions sèches ou avec une flanelle imbibée d'alcool, d'eau-de-vie camphrée, en un mot d'un liquide excitant, doivent être pratiquées avec persévérance. On les a vues, en effet, ne commencer à agir qu'au bout de plusieurs heures. Elles doivent être pratiquées, soit avec la main, soit avec une brosse un peu rude, soit avec un linge bien sec. Il est bon de faire chauffer les liquides spiritueux avec lesquels on les pratique.

Diverses *excitations* seront pratiquées sur la membrane buccale et nasale, ou bien sur l'intestin. Non-seulement elles agissent en excitant la circulation dans les organes où on les pratique, mais encore, par les mouvemens qu'elles occasionnent, elles tendent à rétablir la circulation; ainsi le chatouillement de la muqueuse nasale peut provoquer des efforts comme ceux de l'éternûment, ceux de l'isthme du gosier peuvent exciter la contraction du diaphragme; les sternutatoires, comme le tabac, la poudre d'iris de Florence agissent de la même manière; l'ammoniaque, l'acide sulfureux obtenu en faisant brûler des allumettes sous le nez, produisent une excitation dans tout l'appareil respiratoire. Il faut toutefois prendre garde, dans l'emploi de ces derniers moyens, de les faire agir trop longtemps; parce qu'ils peuvent déterminer dans les organes respiratoires une inflammation qui serait funeste après le retour du malade à la vie.

Ce sont encore des *excitans* qui sont portés sur la *muqueuse intestinale*. On veut, par ces moyens, déterminer les mouvemens péristaltiques, et par suite un ébranlement qui excite le mouvement des autres muscles abdominaux; pour cela on prescrit ordinairement les lavemens suivans :

℞ Eau simple........................ Q. S.
Sel commun........................ 120 grammes.

Dissolvez.

Ou bien :

℞ Chlorate de potasse.................. 12 grammes.
Eau simple........................ Q. S.

Dissolvez.

Ou bien encore une partie de vinaigre sur trois parties d'eau, une dissolution de savon, en un mot les substances irritantes que l'on trouve à sa portée.

Tels sont les moyens qui s'appliquent d'une manière générale aux diverses asphyxies. Voyons maintenant comment il faut agir dans les asphyxies particulières. Je ne parlerai point de la conduite à tenir dans les cas d'obstacle à la respiration dû aux diverses maladies des voies aériennes; il en a été question plus haut. Je passerai également sous silence l'asphyxie causée par les corps étrangers, par les blessures des parois thoraciques, parce qu'elle concerne uniquement la chirurgie et la médecine légale.

Dans l'*asphyxie par strangulation*, on doit d'abord s'empresser de couper le lien, s'il existe encore autour du cou, et puis placer le malade dans une position telle que la tête soit fortement élevée; ensuite pratiquer une saignée, soit au bras, soit à la veine jugulaire, et laisser couler abondamment le sang; puis appliquer sur les membres inférieurs des sinapismes, et enfin mettre en usage les divers autres moyens indiqués contre l'asphyxie en général. Dans les cas *de suspension*, on agit de la même manière, c'est-à-dire qu'on s'empresse de couper la corde et de dégager le cou, et qu'on a ensuite recours aux moyens qui viennent d'être indiqués.

Le traitement de l'*asphyxie par submersion* présente un plus grand nombre de particularités.

Il faut d'abord chercher à soustraire le malade à l'action du

froid, à laquelle il a été soumis pendant plus ou moins longtemps, ensuite enlever les vêtemens, essuyer rapidement le corps, le nettoyer, le placer sur un plan un peu incliné, la tête en haut, et couché sur le côté, pour favoriser l'écoulement des liquides qui obstruent la bouche et la trachée. On doit avec soin nettoyer les narines et l'ouverture de la bouche, puis envelopper le corps dans des linges chauds; tout cela doit être fait avec le plus de promptitude possible, toutefois en prenant assez de précautions pour ne pas causer de blessures graves par un excès de précipitation. Dans ces opérations, le médecin doit agir avec beaucoup de sang-froid, car, ainsi qu'on le fait remarquer dans le rapport de la Société anglaise (*the Fifty-Seventh annual Rep. of Humane Society*, 1831), une erreur dans ce premier temps du traitement peut en compromettre le succès. Un autre précepte important que l'on trouve également dans cette instruction, c'est d'avoir le soin, pendant le transport, de tenir le corps couché sur le dos et la tête bien dégagée, car si on le prenait par les épaules et par les membres inférieurs, la flexion de la tête ou sa position déclive augmenterait la congestion; ensuite on pompe les liquides contenus dans les voies aériennes et digestives, s'ils y sont en abondance, et l'on commence l'insufflation du poumon de la manière décrite dans le traitement général de l'asphyxie. En même temps les frictions sont pratiquées, on entoure le malade de linges chauds fréquemment renouvelés, ou bien de sacs remplis de sable chaud, de bouteilles d'eau chaude; en un mot, on emploie tous les moyens propres à entretenir une chaleur permanente. Si l'on peut avoir une suffisante quantité d'eau chaude, il est très-important, dans le même but, de placer le malade dans un bain d'une température modérée; enfin le rapport de la Société anglaise signale tout le danger qu'il y aurait à pratiquer une saignée dans ces circonstances (voy. *Cyclop. of pract. med.* Roget). Si cependant il y avait des signes évidens d'une congestion considérable vers la tête et d'une stase du sang veineux, il ne faudrait pas hésiter à avoir recours à ce moyen, qui est recommandé par la plupart des praticiens, et qui, dans plusieurs cas, a eu un résultat avantageux.

C'est principalement dans cette espèce d'asphyxie qu'on a employé les divers excitans portés sur la membrane intestinale. On a fait des fumigations de tabac, à l'aide d'appareils particuliers qu'il serait trop long de décrire ici, ou bien on a prescrit des lavemens avec une décoction assez forte de cette plante.

℞ Feuilles de tabac...............	de 1 à 4 grammes.	
Eau.................................		Q. S.

Faites bouillir pendant cinq à dix minutes.

Ce moyen, qui est encore assez fréquemment employé, a néanmoins été proscrit par plusieurs médecins, parce que, outre son action excitante, il a une action narcotique qui peut être dangereuse. Il ne faudrait donc y avoir recours que dans les cas où l'on ne pourrait se procurer un autre stimulant du tube intestinal.

Tels sont les principaux moyens mis en usage dans cette espèce d'asphyxie; on ne saurait trop répéter que, pour réussir, ils doivent être employés avec méthode, promptitude et persévérance. Si, comme M. Devergie en a vu des exemples, il survient un délire furieux au moment du retour à la vie, on ne doit pas hésiter à pratiquer la saignée et à mettre en usage le traitement antiphlogistique approprié.

Dans le traitement de l'*asphyxie par l'inspiration des vapeurs du charbon*, il faut commencer par ouvrir une entrée à l'air dans l'appartement occupé par le malade, puis on le transporte dans un lieu très-aéré. Puis on le déshabille rapidement, on le place sur un plan incliné, la tête haute, on excite la membrane pituitaire par les substances stimulantes déja indiquées (acide acétique, ammoniaque, acide sulfureux), on établit la respiration artificielle, et surtout l'on a recours aux *affusions froides*, qui sont regardées par la plupart des praticiens comme le moyen par excellence; pour cela on projette sur la face et sur la partie supérieure de la poitrine, toutes les deux minutes, un verre d'eau dont

on peut rendre l'action plus vive en abaissant fortement sa température à l'aide de la glace. Lorsque les premières inspirations ont eu lieu, et que le malade éprouve une forte horripilation, il faut cesser les affusions froides et recourir aux frictions sèches ou excitantes que l'on pratique sur une grande étendue. Suivant le docteur Babington, la *saignée* est ordinairement dangereuse dans l'asphyxie par les vapeurs du charbon, mais cette opinion n'a point été confirmée par les autres médecins, et la stase considérable qui existe dans le système veineux fait ordinairement un devoir au médecin de désemplir les vaisseaux engorgés. Portal recommande particulièrement l'*ouverture de la veine jugulaire;* mais, dans le cas dont il s'agit, elle est moins indispensable que dans l'asphyxie par strangulation et par submersion. On n'est pas d'accord sur l'emploi des *vomitifs* dans cette asphyxie; plusieurs médecins les regardent comme dangereux, et comme leur efficacité est loin d'être démontrée, ils doivent être abandonnés jusqu'à nouvel ordre. Enfin les autres moyens indiqués contre l'asphyxie en général trouvent leur place dans celle-ci : ainsi les excitans du tube digestif, le galvanisme, etc.

Dans l'*asphyxie par le gaz des fosses d'aisances*, presque toujours il y a l'action d'un gaz délétère dont je n'ai pas à m'occuper ici. Dans le cas contraire, le traitement est le même que pour l'asphyxie par les vapeurs du charbon, et il en est de même pour l'*asphyxie par le gaz de l'éclairage*, et pour l'*asphyxie résultant des vapeurs de la fermentation alcoolique.*

Enfin, dans l'*asphyxie des nouveau-nés*, on doit, suivant M. Dugès, laisser le fœtus en rapport avec la mère par le cordon ombilical, ou bien lier ce cordon avant sa section, puis pratiquer des frictions excitantes sur toute la surface du corps, et enfin recourir à l'insufflation. Ce traitement s'applique à l'asphyxie par débilité; mais dans le cas où il y aurait au contraire une stase du sang par suite de la plénitude des voies circulatoires, on devrait laisser écouler une petite quantité de sang avant la ligature du cordon, et employer ensuite les moyens propres à établir la circulation.

Jusqu'à présent j'ai indiqué les opérations qu'il fallait faire, mais non les *instrumens* dont on se sert. On a inventé dans ce but des seringues à injection d'air, des instrumens pour les fumigations, des pompes pour extraire les liquides de l'estomac, etc. Ces instrumens sont maintenant dans toutes les villes, mis à la portée des médecins par le gouvernement ; leur ensemble constitue ce que l'on appelle *boîtes de secours pour les asphyxiés et les noyés.* Tous les praticiens doivent connaître la manière de les employer, mais ils doivent, avant tout, savoir s'en passer dans l'occasion, et donner des secours aux malades avec les instrumens usuels qui leur tombent sous la main. Un soufflet pour les insufflations, une seringue ordinaire, une brosse, quelques morceaux de flanelle, doivent pouvoir leur suffire, car souvent ils n'auront pas autre chose à leur disposition. Parmi les instrumens spéciaux, il n'en est pas de plus simples ni de mieux appropriés que ceux qui ont été inventés par M. Charrière. Une simple seringue, à laquelle on adapte, suivant les cas, diverses pièces particulières, compose presqu'à elle seule ces *boîtes de secours*, et suffit pour l'insufflation, les fumigations, les lavemens, l'absorption des mucosités nasales, du liquide de l'estomac, et l'application des ventouses.

Tel est le traitement de l'asphyxie. Il est évidemment inutile de présenter soit un résumé, soit des ordonnances, car tout consiste dans l'emploi bien entendu des moyens particuliers.

SECTION CINQUIÈME.

MALADIES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

Je n'aurai pas à m'étendre longuement sur les affections des vaisseaux lymphatiques ; parmi celles qui intéressent à un certain degré le praticien, la plupart sont entièrement du domaine de la chirurgie, et les autres sont si peu connues, qu'il est impossible d'en dire quelque chose qui offre un intérêt réel. Il ne sera presque exclusivement question ici que de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques et de la maladie scrofuleuse. Je place cette dernière affection parmi celles du système lymphatique, quoique je sache très-bien qu'il y a en elle un principe général qu'on ne peut pas ainsi localiser. Mais les lésions anatomiques siégeant dans les ganglions constituent un caractère constant qui permet de la distinguer de toutes les autres, et qui m'autorise à lui donner une place dans ce chapitre.

ARTICLE Ier.

INFLAMMATION DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

Il est très-rare que cette maladie se produise spontanément ; presque toujours elle est la conséquence d'une lésion plus ou moins profonde ; aussi ne va-t-elle m'arrêter que très-peu d'instans.

M. Velpeau, dont les recherches sur ce sujet sont les plus importantes, divise les *causes* de la lymphatite en trois espèces. Cette inflammation se produit en effet : 1° de proche en proche, aux environs d'une blessure, 2° par irritation interne pro-

duite dans un foyer purulent, 3° de l'extérieur à l'intérieur du vaisseau, par continuité de tissus. Sous ces différens chefs se rangent les lymphatites occasionnées par l'irritation des plaies, des ulcères, par l'inflammation des divers organes, etc.

On a trouvé que les sujets jeunes, lymphatiques, affaiblis par les excès, les longues maladies, etc., étaient les plus exposés à cette affection. On l'observe assez fréquemment chez les femmes en couches.

Les *symptômes* que présente cette maladie sont les suivans : douleurs âcres, exaspérées par la pression, avec chaleur mordicante dans le point occupé par l'inflammation. Ensuite rougeur qui suit le trajet des vaisseaux, forme un réseau irrégulier, offre une teinte claire et rosée, quelquefois violacée; parfois les mailles du réseau se rapprochent, et il en résulte une rougeur diffuse comparée aux plaques érysipélateuses. On ne sent pas de cordon dur, comme dans la phlébite, mais il se développe un gonflement qui occupe le point enflammé et les environs, et qui, dans les régions où se trouvent beaucoup de ganglions, forme des plaques et des noyaux saillans. Cette tuméfaction des ganglions est un des caractères propres à la maladie. Dans les cas où l'inflammation des lymphatiques est trop profonde pour que la rougeur soit aperçue, la douleur, les plaques résistantes que l'on sent au-dessous de l'aponévrose, un léger gonflement des membres et une teinte légèrement rosée de la peau, sont les principaux symptômes.

Les symptômes généraux sont ceux d'une fièvre assez violente lorsque l'inflammation est très-étendue; dans le cas contraire, le mouvement fébrile est

très-léger. On a observé quelquefois l'infection purulente.

Presque toujours on voit l'inflammation des vaisseaux lymphatiques procéder d'une lésion apparente, et l'on peut suivre ses progrès ; l'on reconnaît alors que sa *marche* est graduelle et non interrompue. Quant à sa *durée*, elle n'est point déterminée. On l'a vue se terminer par résolution, par suppuration et par induration. Lorsqu'elle existe seule ou qu'elle est liée à une lésion dont on peut se rendre facilement maître, elle n'a pas une grande gravité. Dans le cas où la lésion est grave, c'est elle qui sert de base au pronostic.

Le *diagnostic* le plus important est celui de la lymphatite ou angioleucite avec la phlébite ; je l'ai indiqué plus haut (voy. page 463). Quant à l'érysipèle, il se distingue de la maladie qui nous occupe, par la saillie qu'il fait à la surface de la peau, et par sa disposition, non en rubans, mais en plaques. Les autres diagnostics proposés n'ont pas une importance réelle.

La couleur rosée des vaisseaux lymphatiques, les concrétions pseudo-membraneuses, du pus dans leur intérieur, des inflammations de la peau, une infiltration dans le tissu cellulaire, le gonflement, l'altération de couleur, la friabilité des ganglions et les abcès métastatiques, telles sont les principales *lésions* trouvées dans l'angioleucite.

Quant à son *traitement*, des saignées générales et locales, des émolliens, des cataplasmes, des bains, les applications narcotiques, sont généralement employés avec succès dans les cas où la maladie est due à une lésion toute locale. Les vésicatoires volans ont

été essayés par M. Velpeau, mais sans succès bien notable. Une compression méthodique avant la suppuration peut, d'après les recherches de cet auteur, lempêcher de s'établir. Enfin il a tiré des avantages assez grands des frictions mercurielles et iodurées.

On voit que j'ai glissé très-rapidement sur cette affection ; j'en ai indiqué plus haut les motifs, dont le principal est qu'elle n'a qu'un rapport indirect à la pathologie interne. Quant à la *dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques*, à leur *rupture*, à leur *rétrécissement*, et même aux diverses *altérations de la lymphe*, il serait inutile de leur donner une place ici avant que des recherches plus multipliées et plus présises soient venues nous mettre à même d'en parler d'une manière plus positive. Je vais donc immédiatement passer à la description de la maladie scrofuleuse.

ARTICLE II.

SCROFULES.

De nombreux écrits ont été publiés sur cette affection, qui cependant présente encore des points extrêmement obscurs; ce qui tient, sans aucun doute, à ce que la plupart des auteurs se sont bornés à reproduire purement et simplement ce qui avait été dit avant eux.

Dans ces derniers temps, des observations plus exactes ont été faites sur ce sujet important. Elles ont fait sans doute avancer nos connaissances sur l'étiologie, les symptômes et le traitement de la maladie, mais malheureusement elles n'ont pas encore résolu un grand nombre de questions litigieuses.

Il serait à désirer qu'on entreprît sur ce point des recherches semblables à celles qui dans les derniers temps ont jeté tant de lumière sur la phthisie.

M. le docteur Jolly a défini les scrofules : un état morbide général ou constitutionnel dans lequel les glandes et les vaisseaux lymphatiques, ainsi que les liquides qui les pénètrent, sont spécialement affectés. Quoique cette définition soit un peu vague, et peut-être à cause de cela même, elle me paraît devoir être adoptée, dans l'état actuel de la science. L'affection scrofuleuse est très-fréquente. Dans tous les hospices des enfans qui ont passé l'âge de deux ans, on trouve une proportion considérable de sujets affectés de cette maladie.

Causes. Parmi les *causes prédisposantes*, la plus évidente, sans contredit, est l'*âge*. On sait que c'est dans l'enfance, et principalement de deux à dix ans, que se développe principalement la maladie scrofuleuse. Le *sexe*, d'après les recherches de M. Lepelletier du Mans (*Traité complet sur la Maladie scrofuleuse;* Paris, 1830), a une action également très-évidente, puisque, parmi les scrofuleux, les femmes sont dans la proportion de cinq à trois. Le *tempérament lymphatique* est également regardé par le plus grand nombre des auteurs comme une des causes prédisposantes les plus efficaces; toutefois M. Guersant (*Dictionn. de Méd.*, 1re édit., tome XIX) n'admet pas l'existence de cette cause; et, comme lui, M. Baudelocque (*Traité de la Maladie scrofuleuse;* Paris, 1834) fait remarquer que, parmi les malades, il en est un bon nombre qui n'ont aucun des attributs du tempérament lymphatique. Il faudrait des recherches toutes spéciales pour résoudre cette question.

Les conditions hygiéniques ont été particulièrement étudiées. M. Baudelocque (pag. 60 et suiv.) est entré à ce sujet dans des détails très-importans. On a regardé une *nourriture insuffisante*, composée principalement de végétaux, de légumes secs, de fruits non mûrs, en un mot, une nourriture peu succulente, comme une des principales causes de l'affection. M. Baudelocque a cité un très-grand nombre d'exemples pour prouver que rien n'était moins fondé que cette assertion, et un des argumens les plus forts qu'il ait adressés à cette manière de voir, c'est que les alimens les plus divers ont été tour à tour regardés comme produisant les scrofules. Il ne sera possible de savoir à quoi s'en tenir sur ce point que lorsqu'il aura été l'objet de recherches statistiques nombreuses et faites convenablement. Passant ensuite en revue les différentes *boissons* auxquelles on a attribué la production des scrofules, M. Baudelocque étudie l'action de l'eau provenant de la fonte des neiges, privée d'air, de mauvaise qualité; les vins acidifiés, le cidre; les boissons trop abondantes, et il arrive encore à la même conclusion, c'est-à-dire que rien n'est moins prouvé que leur influence. Les argumens qu'il apporte en faveur de sa manière de voir sont en effet très-forts, et inspirent les plus grands doutes sur l'exactitude des auteurs qui ont admis l'existence de ces causes. Même résultat de l'examen des faits par lesquels on a cherché à prouver que certains médicamens et certains poisons, comme les purgatifs, le mercure, le plomb, donnaient lieu au développement des scrofules; il en est de même de la malpropreté, que Kortum (*Comment. de vitio scrofuloso*, 1792) regarde comme une des causes les plus efficaces

de la maladie dont il s'agit. C'est également par de simples assertions que les auteurs, comme Kortum, Marc-Aurèle, Severin, Warthon et quelques autres, ont prétendu que les scrofules étaient dues à la rétention de certaines sécrétions et excrétions; il faut en dire autant à propos de l'électricité, dont la diminution a paru à M. de Humbold une cause des scrofules. On voit que jusqu'à présent nous n'avons pas de cause bien évidente de cette grave maladie.

Parmi les *influences atmosphériques*, le défaut de lumière, une température ordinairement basse, paraissent avoir une influence réelle sur la production de la maladie; mais c'est une simple présomption qui n'est point fondée sur des faits assez positifs. Quant à l'humidité, M. Baudelocque élève contre cette cause (p. 114) des objections qui ne permettent pas de regarder son influence comme suffisamment démontrée. Pour cet auteur, l'*altération de l'air* est la cause principale des scrofules; c'est dans les ateliers encombrés, c'est dans les rues étroites, dans les chambres où l'air ne peut pas être facilement renouvelé, ou qui sont trop étroites pour que celui qu'elles contiennent suffise à la respiration pendant la nuit, etc., que, d'après cet auteur, sont principalement produites les scrofules. Il rapporte un assez grand nombre de faits qui viennent à l'appui de cette opinion. Ainsi, c'est principalement dans les endroits où les maisons sont entassées, où les rues sont étroites et tortueuses, où les chambres peu étendues sont occupées par un trop grand nombre de personnes, qu'on trouve la plupart des scrofuleux. Ces faits sont de nature à faire regarder la proposition de M. Beaudelocque comme fondée. Toutefois il faut

reconnaître avec lui qu'un certain nombre des autres causes mentionnées peuvent favoriser l'action de ces dernières.

Restent maintenant deux autres causes, qui sont l'*hérédité* et la *contagion*. L'existence de la première n'est mise en doute par personne. On a cité l'exemple d'enfans scrofuleux au moment même de leur naissance, et l'existence héréditaire des scrofules dans certaines familles est un fait qui a été fréquemment observé. Toutefois nous ne savons pas quel est le degré d'influence de cette cause. Quant à la contagion, c'est une opinion qui a été mise en avant, mais dont le peu de fondement est démontré chaque jour par le contact continuel d'enfans sains avec des enfans scrofuleux, et que l'existence de l'hérédité a peut-être seule fait admettre. On voit combien sont vagues, malgré les écrits extrêmement nombreux que nous possédons sur cette matière, nos renseignemens sur les causes des scrofules. L'opinion de M. Baudelocque est sans doute la plus vraisemblable; mais il ne serait pas inutile qu'elle fût soumise à des recherches plus rigoureuses.

Symptômes. Les symptômes ont été divisés en locaux et en généraux. Les premiers sont très-variables par leur siége; ils peuvent occuper presque toutes les parties du corps. Ce sont ceux en général qui donnent l'éveil sur l'existence de la maladie, quoique peut-être une observation très-attentive eût pu faire déjà apercevoir chez les jeunes sujets un état de *faiblesse* et de *langueur*, indice d'une affection générale.

Les premiers *symptômes locaux* se montrent dans les *ganglions*, et en particulier dans les ganglions du

cou. On y observe d'abord de *petites tumeurs* mobiles, ovalaires, indolentes, séparées les unes des autres; plus tard ces tumeurs prennent de l'accroissement, se réunissent, forment une seule masse bosselée, dure; plus tard encore, soit par les seuls progrès de la maladie, soit par une cause particulière, comme une inflammation voisine, ces tumeurs présentent les phénomènes suivans : chaleur, rougeur obscure, fluctuation, amincissement de la peau, enfin rupture de la peau amincie et écoulement au dehors d'un pus mal lié, contenant des *grumeaux de consistance caséeuse*. La suppuration une fois établie, persiste ordinairement longtemps. L'*ulcère* est profond, sa surface est irrégulière. Ses bords sont très-souvent décollés, et lorsque, après un temps toujours assez long, ils finissent par se rapprocher, ils laissent une cicatrice irrégulière, qui présente des saillies et des enfoncemens, et qui a quelque chose de caractéristique. Ces altérations se montrent non-seulement au cou, mais, lorsque la maladie est intense, dans les autres points du corps où les ganglions sont accumulés, comme les aisselles, les aines et même les jarrets.

Très-souvent on trouve sur le reste de la surface du corps des *ulcérations* dont le principe a été des espèces de tubercules sous-cutanés, et qui donnent lieu à une suppuration à peu près semblable à celle des ganglions ramollis. L'aspect particulier de ces diverses suppurations est dû à la *matière tuberculeuse* primitivement contenue dans les tumeurs, et qui, en se ramollissant, a donné lieu aux phénomènes qui viennent d'être décrits. En même temps le *système osseux* offre des altérations plus ou moins

profondes : ainsi le gonflement du périoste ou du tissu osseux lui-même, la nécrose, la carie, d'où résultent des plaies qui sont entièrement du domaine de la chirurgie. Les tissus blancs, les tendons, les cartilages, participent aussi à ces altérations, lorsque la maladie est portée au plus haut degré. Enfin les *ganglions mésentériques* deviennent tuberculeux, et alors la lésion particulière qui constitue le caractère anatomique de la maladie, se remarque dans toute l'étendue du corps. Il résulte des recherches des médecins qui se sont occupés spécialement des maladies des enfans, que presque toujours, dans la maladie scrofuleuse, les tubercules envahissent les poumons, et que, dans les cas où ces organes en sont exempts, on en trouve du moins dans les ganglions bronchiques.

Dans les premiers temps, les *symptômes généraux* sont peu frappans : un air de langueur, une légère pâleur de la face, une faiblesse plus ou moins considérable, sont les seuls que l'on observe ; plus tard, l'*amaigrissement*, l'aspect terreux de la peau, les symptômes de catarrhe bronchique, ou plus souvent encore de phthisie ; la diarrhée chronique ; l'épuisement qui succède aux suppurations prolongées ; enfin tous les symptômes de la fièvre hectique, précèdent la mort pendant un temps plus ou moins long.

Il y aurait sans doute un plus grand nombre de détails à présenter sur la maladie scrofuleuse ; mais ne pouvant être fondés sur des recherches très-rigoureuses, ils n'auraient qu'un intérêt médiocre, et, en outre, la plupart appartiennent spécialement à la chirurgie : ainsi la carie des divers os, la tuberculi-

sation du corps des vertèbres, les divers abcès, etc. Quand au rachitisme, sa description sera présentée quand il s'agira des maladies du système locomoteur.

Marche; durée; terminaison. La *marche* de la maladie est essentiellement chronique. Cependant il est diverses circonstances qui en précipitent plus ou moins le cours : ainsi les inflammations locales plus ou moins répétées dans des points d'où des vaisseaux lymphatiques se rendent en grand nombre aux ganglions : les maux de gorge, par exemple, donnent une impulsion très-prononcée au développement tuberculeux des ganglions correspondans; une maladie fébrile comme la rougeole, la scarlatine, peut hâter l'évolution des diverses lésions locales; mais en général l'affection scrofuleuse se développe lentement et graduellement, et sa *durée* est de plusieurs années.

Quant à la *terminaison*, elle est assez fréquemment funeste, lorsqu'on a laissé la maladie faire de trop grands progrès. On a remarqué qu'à l'époque de la puberté il se produisait fort souvent une espèce de révolution dans l'économie, qui mettait fin d'une manière plus ou moins complète aux désordres occasionnés par les scrofules. Alors se cicatrisent les ulcères, et l'on voit des sujets parvenir à un âge avancé avec des cicatrices caractéristiques qui résultent des tumeurs ulcérées qu'ils ont présentées dans leur enfance. Ordinairement, même après la guérison apparente des scrofules, il reste dans l'organisme un principe morbide qui se manifeste de loin en loin, soit par le gonflement des ganglions sous l'influence de causes variables, soit par des abcès, etc. C'est en-

core une question qui n'est pas parfaitement résolue, de savoir si les sujets qui ont, dans le temps, présenté des symptômes de la maladie scrofuleuse, sont plus sujets que les autres à la phthisie pulmonaire.

Il est inutile d'entrer dans de grands détails sur les *lésions anatomiques* que laisse après elle la maladie scrofuleuse. Des foyers plus ou moins profonds creusés sous la peau et contenant la matière caséeuse dont il a été parlé plus haut; les lésions des os; les ulcères, etc., ne demandent pas une description particulière dans un traité de la nature de celui-ci; il suffit de les mentionner.

Le *diagnostic* des scrofules ne présente pas ordinairement de grandes difficultés; cependant l'*engorgement chronique des ganglions*, et divers symptômes de *syphilis constitutionnelle*, pourraient, dans quelques cas, induire en erreur. On distinguera le simple engorgement inflammatoire des ganglions, de l'engorgement scrofuleux, aux caractères suivans : dans cette affection, les ganglions sont ordinairement douloureux dès le début; on trouve aux environs soit une inflammation, soit une maladie de la peau qui a donné lieu à leur gonflement et qui disparaît dès qu'on s'est rendu maître de ces affections; enfin la constitution ne paraît nullement altérée. Quant aux accidens syphilitiques, ce n'est point sur les ganglions qu'ils portent leur action lorsqu'ils sont véritablement consécutifs, à moins toutefois qu'une ulcération secondaire ne soit la cause de l'inflammation ganglionnaire; mais alors l'existence même de l'ulcération caractéristique lève tous les doutes. Dans le plus grand nombre des cas, c'est sur la peau et sur les os que le virus syphilitique

agit. J'exposerai dans l'article consacré aux *syphilides* les caractères particuliers de ces affections. Relativement aux lésions des os, les douleurs ostéocopes nocturnes, qui accompagnent celles qui sont dues à la syphilis, sont le meilleur caractère distinctif; enfin la connaissance des antécédens vient, dans le plus grand nombre des cas, éclairer le diagnostic.

Je me bornerai à ces détails sur le diagnostic différentiel, parce qu'il n'est point d'autre affection que l'on puisse craindre sérieusement de confondre avec les scrofules.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU DIAGNOSTIC.

1°. *Signes distinctifs des scrofules et de l'engorgement chronique des ganglions.*

SCROFULES.	ENGORGEMENT CHRONIQUE DES GANGLIONS.
Tumeur ganglionnaire apparaissant souvent sans cause déterminante appréciable.	*Tumeur* se développant sous l'influence d'une irritation voisine (inflammation) des muqueuses, maladie de la peau.
Indolente au début.	*Douloureuse* au début.
Ne disparaissant pas avec les inflammations voisines.	*Disparaissant* en même temps que les inflammations voisines, ou peu après.
Constitution altérée dès que la maladie a fait quelques progrès.	*Constitution* non altérée.

2°. *Signes distinctifs des lésions des os dans les scrofules et dans la syphilis constitutionnelle.*

LÉSION DES OS DANS LES SCROFULES.	LÉSION DES OS DANS LA SYPHILIS.
Peu douloureuse au début.	*Douleurs ostéocopes* nocturnes.
Antécédens : pas de maladie syphilitique.	*Antécédens :* symptômes syphilitiques primitifs.

La maladie syphilitique étant très-fréquente, beaucoup d'individus réellement scrofuleux auront nécessairement éprouvé antérieurement des symptômes vénériens. Ce n'est donc que par une étude très-

attentive des faits que les renseignemens pourront être appréciés à leur juste valeur.

Le *pronostic* des scrofules dépend évidemment presque toujours des progrès qu'a faits la maladie; mais s'il n'existe encore qu'un petit nombre de symptômes locaux, un peu de gonflement des ganglions du cou, ou même si, la suppuration s'étant emparée de ces ganglions, toute la maladie paraît encore concentrée dans cette région, on doit espérer de rendre le malade à la santé. Cependant il n'est encore que trop de cas où la cause générale ne peut être détruite, et où l'affection marche d'une manière certaine, quoique lente, à une terminaison fatale. Lorsque les os sont altérés et que les symptômes locaux sont très-multipliés, la maladie est presque toujours au-dessus des ressources de l'art. Alors, en effet, non-seulement la cause générale résiste puissamment au traitement le mieux dirigé, mais encore les symptômes locaux viennent, par les désordres qu'ils occasionnent, ajouter à la gravité de la maladie.

Traitement. Le traitement est le point qui a le plus occupé les médecins, et les expériences à ce sujet ont été si nombreuses, que nous possédons une multitude de médicamens pour combattre cette affection rebelle. Malheureusement, nous allons voir que dans ce grand nombre il en est bien peu qui se recommandent par une efficacité réelle. L'affection se montrant primitivement avec des caractères de débilité générale, c'est d'abord aux amers, aux toniques, aux ferrugineux qu'on a eu recours. Le *vin*, le *sirop antiscorbutique ;* l'extrait, la décoction de *quinquina*, ont été presque généralement prescrits. Chaque médecin a adopté des formules particulières,

et associé entre elles des substances très-variées; je vais indiquer quelques-unes de ces formules.

Amers, toniques. Je viens de dire que le vin anti-scorbutique et le sirop avaient été souvent prescrits. Je renvoie à ce sujet à la description du scorbut. M. Le Pelletier (de la Sarthe) prescrit un vin amer dont la composition est la suivante :

℞ Vin blanc	1 litre.
Racine de gentiane	30 grammes.
Faites-y infuser :	
Racine de raifort sauvage	8 grammes.
Écorce d'orange	4 grammes.
Cannelle	2 grammes.
Carbonate de potasse	4 grammes.

Renfermez le tout dans une bouteille bien bouchée, et exposez-la pendant trois jours à l'action des rayons solaires; après ce temps, passez et conservez pour l'usage.

A prendre un quart de verre tous les matins pour les adultes, deux cuillerées seulement pour les enfans; si l'excitation produite est trop forte, affaiblir la liqueur avec deux tiers d'eau sucrée.

Quelques médecins prescrivent simplement une forte décoction de *houblon*, et d'autres accumulent, au contraire, un très-grand nombre de substances excitantes et toniques. Je ne crois pas devoir présenter ces formules, qu'il est très-facile de trouver.

Les *ferrugineux* ont été dès longtemps vantés. Baglivi les a recommandés comme très-efficaces; il associait la préparation ferrugineuse avec la rhubarbe. On peut adopter la formule suivante proposée par Richter (*Spec. ther.*).

℞ Fer pulvérisé	8 grammes.
Racine de gentiane en poudre	2 gr. 50 centigram.
de rhubarbe et de cannelle pulvérisées	ãã 1 gr. 25 centigram.
Extrait d'absynthe	Q. S.

Faites des pilules de 1 décigramme, dont on prendra de trois à quatre, deux ou trois fois par jour.

Il est très-facile de multiplier les préparations de ce genre.

Les médicamens que je viens d'indiquer ont paru sans doute, dans un assez grand nombre de cas, avoir un effet avantageux; mais comme on n'a pas tenu compte des diverses circonstances, des modications qu'on a fait éprouver dans le régime, de l'évolution de la puberté, etc., il est impossible de se faire une idée satisfaisante de l'efficacité réelle de ces médicamens. Aussi a-t-on toujours cherché d'autres moyens qui agissent directement contre les scrofules, et a-t-on souvent annoncé la découverte de divers spécifiques.

Préparations iodurées. Aucun médicament n'a eu, dans ces derniers temps, une plus grande vogue que l'iode et ses diverses préparations. C'est principalement à M. Lugol que l'on doit la propagation de ce médicament, qui avant lui n'avait été employé que dans des cas particuliers. Ce médecin l'administre en boisson, sous forme de bains, en injection dans les trajets fistuleux; enfin sous les formes les plus diverses. Voici les différentes solutions qu'il prescrit habituellement à ses malades. Elles sont désignées par des numéros d'ordre qui annoncent leur degré de force.

	No 1.	No 2.	No 3.	
℞ Iode	0,10	0,15	0,20	grammes.
Iodure de potassium.	0,20	0,30	0,40	grammes.
Faites dissoudre dans :				
Eau distillée	500	500	500	grammes.

Ces préparations sont employées uniquement dans le *traitement externe;* on les administre en lotions, en collyres dans les ophthalmies, en injections dans les trajets fistuleux, etc. Dans le cas où cette solu-

tion ne serait pas assez forte, on la remplace par la suivante :

℞ Iode	} âà 30 grammes.	
Iodure de potassium		
Faites dissoudre dans :		
Eau distillée	500 grammes.	

Enfin on peut la rendre beaucoup plus concentrée; mais alors il faut se borner à l'appliquer avec un pinceau sur les surfaces ulcérées.

Le même auteur a indiqué les doses graduées propres à servir pour les bains des enfans et des adultes. En voici les formules :

Pour les enfans.

	No 1.	No 2.	No 3.	No 4.
℞ Iode	2 gr. 50	3 gr.	3 gr. 75	5 gr.
Iodure de potassium.	5 gr.	7 gr.	8 gr. 50	10 gr.
Faites dissoudre dans :				
Eau distillée	180 gr.	180 gr.	180 gr.	180 gr.

Pour les adultes.

℞ Iode	8 gr.	10 gr.	12 gr.	16 gr.
Iodure de potassium.	16 gr.	20 gr.	24 gr.	32 gr.
Faites dissoudre dans :				
Eau distillée	180 gr.	180 gr.	180 gr.	180 gr.

Pour administrer ces bains, il suffit de verser cette solution dans l'eau de la baignoire.

A l'*intérieur*, M. Lugol administre la préparation suivante :

℞ Iode	25 centigrammes.
Hydriodate de potasse	50 centigrammes.
Eau distillée	45 grammes.

On prescrira six gouttes de cette liqueur dans un demi-verre d'eau sucrée, deux fois par jour, le matin et une heure avant le dîner.

L'iode a encore été donné sous diverses autres formes qu'il serait trop long d'énumérer ici. J'indi-

querai plus loin quelques-unes des préparations le plus souvent employées.

Avant qu'on eut recours à l'iode même, on employait l'*éponge brûlée* qui lui emprunte son efficacité, et dont les bons effets, dans quelques cas, ayant engagé à rechercher à quel principe le médicament devait sa vertu, ont fait découvrir ces propriétés thérapeutiques de l'iode. Rust associe l'éponge brûlée à d'autres substances, comme on peut le voir par la formule suivante :

℞ Éponge brûlée	16	grammes.
Feuilles de digitale .... 0,20 à	0,40	grammes.
Oléosaccharum de fenouil	8	grammes.

M. Pulvérisez ; divisez en douze paquets. A prendre de deux à trois par jour.

On a cité un bien grand nombre de faits en faveur des préparations d'iode. M. Lugol les regarde comme souveraines, et M. Baudelocque leur a reconnu de grands avantages. On ne peut point douter qu'elles ne soient utiles, et peu de praticiens se dispenseront de les mettre en usage. Toutefois leur degré d'efficacité n'est pas encore parfaitement établi.

Préparations mercurielles. Ces préparations devaient nécessairement attirer l'attention des médecins, non-seulement parce que le mercure est regardé comme un des meilleurs fondans des engorgemens chroniques, mais encore parce que plusieurs auteurs ont pensé que chez les scrofuleux il existe un vice syphilitique héréditaire. Warthon, Lalouette, Pitschaft et plusieurs autres les ont fortement recommandées. Ce dernier administre à l'intérieur le *cinabre* factice (sulfure) uni au précipité rouge (oxyde rouge) de mercure, d'après les formules suivantes :

1°. *Chez les enfans d'un à deux ans.*

℞ Cinabre factice	1,20	grammes.
Feuilles de ciguë	0,10	grammes.
Précipité rouge	0,05	grammes.
Sucre blanc	15	grammes.

M. Divisez en vingt-quatre paquets égaux ; à prendre un le matin et un le soir.

2°. *Chez les enfans de cinq à six ans.*

℞ Cinabre factice	1,60	grammes.
Feuilles de ciguë	0,25	grammes.
Précépité rouge	0,05	grammes.
Sucre blanc	20	grammes.

M. Divisez en vingt paquets ; à prendre un le matin et un le soir.

Chez les sujets plus âgés, la dose de la ciguë doit être portée à 0,50 grammes, et celle du cinabre à 2 grammes ; on divise la poudre également en vingt paquets, dont on donne un le matin et un le soir.

Le *proto-iodure de mercure* en pilules, à la dose *de* 1 *centigramme chez les enfans*, et *de* 3 *centigrammes chez les adultes*, doses que l'on peut augmenter en agissant avec précaution, est peut-être, de toutes les préparations mercurielles, la plus employée aujourd'hui contre les engorgemens scrofuleux et contre le principe scrofuleux lui-même. *A l'extérieur*, c'est principalement sous forme de pommade qu'on administre les mercuriaux. L'onguent mercuriel, la *pommade de Cyrillo*, dont je donnerai la formule à l'occasion des maladies syphiliques, la *pommade de proto-iodure de mercure* sont ceux qu'on emploie le plus fréquemment. Dans plusieurs cas, j'ai vu des engorgemens de nature scrofuleuse céder facilement sous l'influence de la pommade suivante :

℞ Onguent napolitain	30	grammes.
Iode	0,50	grammes.

Mêlez exactement ; pour frictions, deux ou trois fois par jour.

Cette pommade agit-elle tout simplement comme la pommade au proto-iodure, ou bien se passe-t-il dans cette préparation quelque chose de particulier, comme dans celle des pilules de Blaud, et est-elle plus efficace? c'est ce qu'il ne sera possible de dire qu'après des expériences multipliées.

Préparations d'or. Les mêmes motifs qui ont engagé les médecins à avoir recours aux mercuriaux leur ont fait mettre en usage les préparations d'or. On sait que c'est principalement Chrestien de Montpellier qui a préconisé ces médicamens dans le traitement de la syphilis; après lui plusieurs modernes, et entre autres les docteurs Gozzi (*Sop. l'us. di alc. remed. aurif.*; Bolog., 1817); Niel (*Rech. et Observ. sur les effets des Prép. d'or*; Paris, 1821), et Legrand (*De l'Emp. de l'or*, etc.) ont signalé les préparations auriques comme les meilleurs remèdes à opposer tant à la maladie syphilitique qu'à la maladie scrofuleuse. Il est très-difficile de se faire une opinion exacte sur leur efficacité réelle. Les médecins que je viens de citer les regardent non-seulement comme très-efficaces, mais encore comme d'un emploi très-peu dangereux lorsqu'elles sont administrées avec prudence; d'autres, au contraire, leur attribuent un très-grand danger, et mettent en doute leur efficacité contre la maladie. Il serait nécessaire, pour se prononcer définitivement, d'avoir un plus grand nombre de faits, et surtout des faits plus concluans que n'en ont cité les auteurs. Malheureusement on n'a fait sur ce sujet aucun travail propre à entraîner la conviction; les observations rapportées par M. Legrand sont, il est vrai, de nature à faire accorder une certaine valeur aux préparations auriques, mais non à

leur faire accorder la préférence sur d'autres médicamens et sur l'iode en particulier. Chrestien employait principalement les *frictions sur les gencives*; MM. Gozzi et Legrand pensent qu'il vaut mieux faire avaler le médicament; et comme ce sont eux qui l'ont particulièrement préconisé dans les scrofules, c'est de cette manière qu'on devra l'administrer. La formule suivante peut être prescrite :

℞ Oxyde d'or	0,30	grammes.
Extrait d'écorce de mezereum	8	grammes.

Mêlez très-exactement, et faites soixante pilules, dont on donnera de une à deux aux enfans très-jeunes, et de une à cinq aux plus âgés.

On peut faire des *pastilles* plus agréables pour les enfans, et composées avec le chlorure d'or, d'après la formule suivante :

℞ Chlorure d'or et de sodium	0,25	grammes.
Sucre	32	grammes.
Mucilage de gomme adragante	Q. S.	

Mêlez. Faites soixante pastilles, à prendre de une à deux par jour.

Ou bien encore des pastilles de chocolat avec le cyanure d'or, dont voici la formule :

℞ Cyanure d'or	0,10	grammes.
Pâte de chocolat	32	grammes.

Faites trente pastilles, dont on prendra de une à quatre par jour.

Des *pommades* sont aussi prescrites pour les frictions sur les engorgemens scrofuleux et pour le pansement des ulcères.

℞ Oxyde d'or	0,75	grammes.
Axonge	30	grammes.

Mêlez très-exactement; pour une friction matin et soir.

Les assertions des auteurs sur les dangers des préparations auriques étant entièrement contradictoires,

il est important de n'employer ces médicamens qu'avec une grande prudence.

Chlorure de baryum. Ce médicament a été administré par un grand nombre d'auteurs; mais encore ici nous ne trouvons guère que des assertions accompagnées de quelques faits qui ne sont pas de nature à entraîner la conviction. Dans ces derniers temps, M. le docteur Payan a spécialement employé cette substance dans des affections scrofuleuses très-avancées; dans celles, par exemple, où il existait des caries, des névroses et des ophthalmies intenses; mais il établit dans les différens cas une distinction qui mérite d'être connue. Suivant lui, chez certains scrofuleux il existe un état d'excitation très-marqué, et l'on ne trouve pas les attributs du tempérament lymphatique; c'est chez ceux-là que le chlorure de baryum a des effets avantageux; chez les autres il est nuisible. J'indique cette théorie de M. Payan, afin qu'elle soit examinée par d'autres praticiens. Voici, en attendant, comment ce médecin administre le chlorure de baryum :

℞ Chlorure de baryum.................	0,05	grammes.
Eau distillée.........................	100	grammes.

À prendre par cuillerées, de deux heures en deux heures. Tous les deux ou trois jours, augmenter la dose de 5 centigrammes, jusqu'à ce que l'on soit parvenu à prendre 35 centigrammes de chlorure de baryum par jour.

Les autres auteurs n'ont point admis la distinction de M. Payan, et ils administrent le médicament indifféremment à tous les malades. Lauth est un de ceux qui lui ont attribué la plus grande efficacité. Voici comment il le prescrit pour un enfant de deux ans :

℞ Eau	90	grammes.
Muriate de baryte	0,60	grammes.
Teinture stomachique de Whytt	30	grammes.

A prendre à la dose d'une cuillerée à soupe, chaque jour.

Pour un enfant de quatre ans, élevez la dose de l'hydrochlorate de baryte à 1 gramme 20 centigrammes. *Pour un enfant de six ans*, à 2 grammes, et *pour un adulte*, à 4 grammes.

M. Baudelocque dit avoir employé ce médicament avec succès; mais comme c'est un fait qui ne ressort pas évidemment du plus grand nombre des observations, je ne multiplierai pas les formules, et je me contenterai de dire qu'on a prescrit aussi le chlorure de baryum sous forme de grands bains.

Sous-carbonate de potasse et de soude. C'est encore là un médicament qui a été préconisé par un assez grand nombre de médecins, sans que nous puissions nous prononcer avec plus de certitude sur sa valeur. Parmi les préparations, on a indiqué la potion suivante sous le titre d'anti-scrofuleuse. Je me contenterai de la présenter ici :

℞ Sous-carbonate de soude ... 4 grammes.

Faites dissoudre dans :

Eau de camomille ... 90 grammes.

Ajoutez :

Sirop de gentiane ... 4 grammes.
Teinture de quinquina ... 4 grammes.

A prendre par cuillerées dans la journée.

Il est encore un grand nombre de médicamens que je pourrais citer, mais ce serait augmenter inutilement cette liste déjà trop longue. Je passerai donc sous silence la ciguë, la digitale, le charbon animal, le brôme, le calamus aromaticus, la douce-amère, etc., pour arriver à deux substances qui ont joui d'une assez grande réputation, je veux parler du *chlorure de chaux* et de l'*huile de foie de*

morue. Le chlorure de chaux, qui a été principalement prescrit en Allemagne et en Angleterre, est donné à la dose suivante :

℞ Chlorure de chaux......................	2 grammes.
Eau distillée..........................	90 grammes.

Mêlez. A prendre une cuillerée à thé toutes les deux heures.

Quant à l'*huile de foie de morue*, elle a été très-vantée dans ces derniers temps; mais tandis qu'en Allemagne on lui accorde une très-grande efficacité, en France les expériences auxquelles on l'a soumise n'ont été nullement satisfaisantes; et cependant on l'a essayée dans un bon nombre de cas, soit à l'hôpital des Enfans, soit dans d'autres hôpitaux. On peut donner l'huile de foie de morue pure dans des capsules gélatineuses, comme on le fait pour le copahu. Ce mode d'administration a l'avantage d'éviter le dégoût extrême qu'elle occasionne à la plupart des malades. Le docteur Boech la prescrit sous forme de mixture, dont voici la formule :

℞ Huile de foie de morue..........	
Sirop d'écorce d'oranges.........	ââ 30 grammes.
Eau distillée d'anis.............	
Essence d'acore vrai............	3 gouttes.

A prendre une cuillerée deux ou trois fois par jour.

On voit par ce qui précède que la thérapeutique des scrofules contient un bien grand nombre de médicamens, et que, comme cela arrive toujours en pareil cas, l'efficacité de presque tous ces médicamens est extrêmement contestable. Dans l'état actuel de la science, on peut dire que ce sont encore les préparations d'iode qui paraissent avoir la plus grande valeur; c'est aussi celles dont on doit recommander principalement l'emploi.

La médication qui vient d'être exposée est composée presque entièrement de remèdes administrés comme spécifiques. Mais il est d'autres moyens qui, quoique n'agissant que dans le but de fortifier la constitution, ne sont peut-être pas les moins utiles. Ces moyens consistent d'abord dans un *régime* fortifiant, dans une nourriture abondante, composée principalement de viandes rôties; dans l'usage d'une quantité modérée de bon vin; dans l'*habitation* d'un lieu aéré, dans une chambre vaste, facilement ventilée; dans un *exercice* journalier en plein air; en un mot dans tout ce qui peut contribuer à rendre la constitution robuste. Les *bains froids,* recommandés par Cullen, Leid, Bordeu, etc., peuvent être utiles, en agissant dans le même sens; il en est de même des *bains d'eau salée*, et principalement des *bains de mer,* qui sont si souvent prescrits en pareil cas. M. Baudelocque insiste principalement sur ces moyens, qui seuls peuvent modifier suffisamment la constitution, et sans lesquels l'action de tous les remèdes prétendus spécifiques resterait presque toujours inutile. Voici, d'après les recherches de cet auteur, comment on devra diriger le traitement :

Traitement de M. Baudelocque.

1°. Placer les malades dans des conditions atmosphériques convenables, c'est-à-dire dans un lieu bien éclairé, largement aéré, où il n'existe ni humidité ni aucune cause de viciation de l'air.

2°. Administrer la solution suivante :

℞ Eau	90	grammes.
Iode	0,025	grammes.
Iodure de potassium	0,04	grammes.

A prendre dans la journée.

Telles sont les proportions de la solution. La dose précédente est donnée au début du traitement, puis on augmente la quantité de la solution, en la portant successivement à 120, 150, 180, 240, 300 et 360 grammes. Il est inutile d'en donner une plus grande quantité.

3°. En même temps administrer des pilules de sous-carbonate de fer, à la dose de 30 centigrammes, matin et soir; s'il survient des engorgemens, des ulcères, des fistules, etc., faire des frictions et des injections avec les solutions indiquées plus haut (voyez page 604).

4°. Trois fois par semaine, un grand bain composé ainsi qu'il suit :

Eau de pluie	1 kilogramme.
Iode	10 grammes.
Iodure de potassium	20 grammes.

Versez cette solution dans une baignoire contenant trois cents litres d'eau. Augmentez ou diminez la dose, suivant qu'il faudra pour le bain une plus ou moins grande quantité d'eau commune.

M. Baudelocque a employé un assez grand nombre d'autres médicamens; mais il résulte de ses recherches que, comme médicament général, c'est à l'iode qu'il faut donner la préférence. Il n'a obtenu aucun succès de l'emploi du *sous-carbonate de potasse* et de plusieurs autres moyens préconisés par plusieurs médecins. Il fait usage des évacuans dans le but de chasser de l'économie les molécules viciées, qui se trouveront remplacées avantageusement sous l'influence du traitement.

Traitement de M. Le Pelletier (de la Sarthe).

1°. Faire prendre dans la journée plusieurs tasses de l'eau martiale factice préparée d'après la formule suivante :

℞ Limaille de fer ou vieux clous	500 grammes.
Écorce d'orange	ãã 4 grammes.
Écorce de Winter	
Carbonate de potasse	2 grammes.

Faites macérer pendant trois ou quatre jours dans :

Eau de rivière	1 kilogramme.

2°. Tous les jours, le matin, deux des pilules suivantes :

℞ Rhubarbe en poudre	} ââ	2 grammes.
Ecorce de cascarille	}	
Teinture de mars tartarisé.........		Q. S.

Faites quinze pilules.

3°. Immédiatement après les pilules, prendre un quart de verre du vin amer de gentiane, indiqué plus haut (voyez page 603). Si l'individu est irritable, on administrera seulement, immédiatement après la pilule, une tasse d'infusion de houblon.

Il me reste à dire, pour compléter ce traitement, que les divers symptômes locaux devront attirer particulièrement l'attention du médecin. Lorsqu'il existe une carie, une névrose, des ulcères, le traitement est spécialement du domaine de la chirurgie. Dans les cas où il y a des ophthalmies, un engorgement des ganglions, des tubercules de la peau, les onctions, les frictions avec les diverses pommades indiquées plus haut sont les principaux moyens que l'on met en usage. Mais de plus longs détails à ce sujet seraient inutiles. Il n'y aurait pas un plus grand avantage à présenter des ordonnances, et on le comprendra sans peine : le traitement des scrofules consiste plus dans l'emploi persévérant des moyens appropriés, et surtout dans les soins hygiéniques, que dans un groupe de moyens qu'on pourrait présenter dans une prescription. Il faut d'ailleurs que le praticien soit toujours prêt à varier ses formules et à graduer ses doses. L'exposition précédente doit donc suffire.

FIN DU TROISIÈME VOLUME

ET DES MALADIES DES VOIES CIRCULATOIRES.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TROISIÈME VOLUME.

LIVRE DEUXIÈME.

Maladies des voies circulatoires.

FIN DE LA TABLE DU TROISIÈME VOLUME.